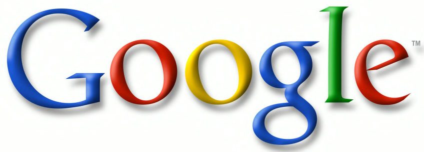
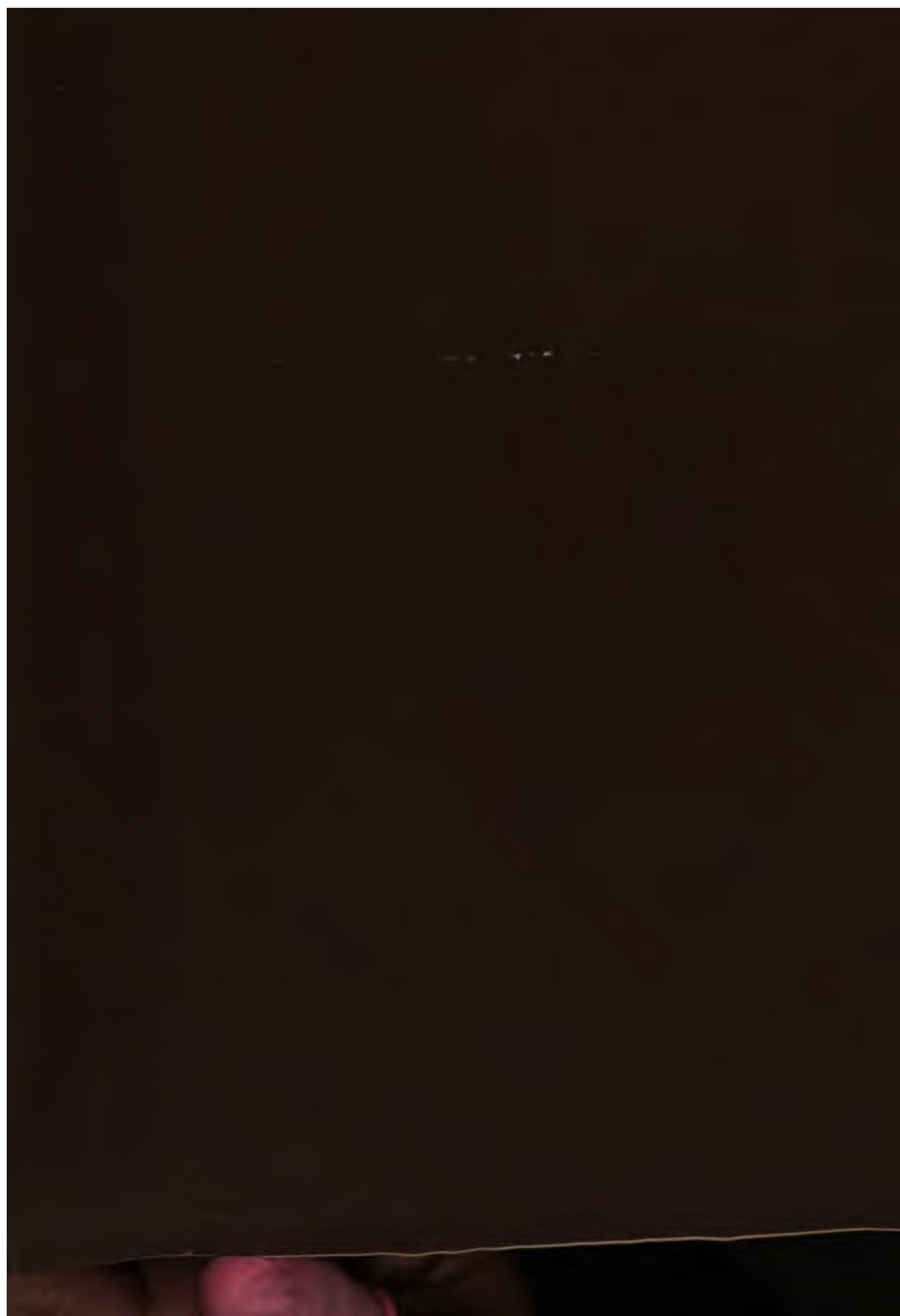




Grundriss

der

Pathologischen Anatomie.

Für

Studirende und Aerzte

von

Prof. Dr. R. Langerhans,
Prosector am städtischen Krankenhause Moabit in Berlin.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 136 Abbildungen.



Berlin 1896.
VERLAG VON S. KARGER
Charitéstr. 3.

Seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn

Geheimen Medicinal-Rath

Professor Dr. Rudolf Virchow

zur Feier seines 70. Geburtstages

als

ein geringes Zeichen der Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Mein Wunsch, auch die 2. Auflage dieses Buches in Taschenformat erscheinen zu lassen, hat sich als undurchführbar erwiesen, weil die neuen Capitel über Auge und Ohr, die Vermehrung der Abbildungen und die vollständige Neubearbeitung der Störungen des Kreislaufes zu einer so erheblichen Vermehrung der Seitenzahl geführt hätte, dass das Taschenformat illusorisch gewesen wäre. Desshalb erscheint die 2. Auflage in veränderter äusserer Gestalt als „Grundriss der pathologischen Anatomie".

Trotz der Vermehrungen und zahlreichen Verbesserungen bin ich meiner ursprünglichen Absicht, mich auf die Hauptsachen zu beschränken und diese in möglichst knapper Form darzustellen, treu geblieben. Aus diesem Grunde habe ich auch in der vorliegenden Auflage wiederum von Quellen- und Litteratur-Angaben Abstand genommen.

Die Abweichung von der gewöhnlichen Eintheilung der pathologischen Anatomie in einen allgemeinen und einen speciellen Theil, welche es mir ermöglichte, Wiederholungen zu vermeiden und Raum zu sparen, hat so allseitigen Beifall gefunden, dass ich mich nicht genöthigt sah, hierin eine Aenderung eintreten zu lassen.

Auge und Ohr sind hinzugefügt, weil mir aus den Kreisen der Studirenden diesbezügliche Wünsche wiederholt entgegengetreten sind. Die Kreislaufsstörungen mussten neu bearbeitet und ausführlicher behandelt werden, weil die Darstellung in der 1. Auflage allzu knapp gewählt und infolge dessen oft geeignet war, Irrthümer hervorzurufen. Die neuen Abbildungen, welche sämmtlich nach eigenen Präparaten angefertigt wurden, entstammen der sehr geschickten und bewährten Hand des Fräulein Günther, welche es immer verstand, mit schneller Auffassung eine sehr objective und naturtreue Darstellung zu verbinden. Dank dem Entgegenkommen der Verlagshandlung erscheint die neue Auflage in guter Ausstattung.

Ich hoffe, die zweite Auflage wird sich in ihrer vermehrten und verbesserten Gestalt nicht nur die alten Freunde erhalten, sondern auch neue hinzugewinnen und das Studium der pathologischen Anatomie erleichtern.

Berlin, November 1895.

Robert Langerhans.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Compendium soll in erster Linie den Anfänger in das grosse und schwere Gebiet der pathologischen Anatomie einführen, sodann auch dem Vorgeschrittenen zur Repetition dienen. Die wichtigeren und

häufigeren Processe sind so ausführlich dargestellt, dass ich hoffe, das Büchlein wird auch dem Arzt zur Orientirung genügen. Das Taschenformat ist in der Absicht gewählt, damit es der Student bequem mit sich herumtragen und bei der Section, sowie am Präparatenteller, wenn gerade eine Erklärung von berufener Seite fehlt, zu Rathe ziehen kann. Des begrenzten Raumes wegen musste ich mich auf die Hauptsachen beschränken und eine möglichst knappe Form der Darstellung wählen; vieles konnte ich nur ganz kurz andeuten. Aus demselben Grunde habe ich auch davon Abstand genommen, Quellen- und Litteratur-Angaben zu machen. Das Compendium kann daher weder mit den grossen und ausführlichen Lehr- und Handbüchern, den ausgezeichneten Werken von Klebs, Birch-Hirschfeld, Ort, Ziegler und anderen, welche auch eine sehr sorgfältige Litteraturangabe bringen, concurriren, noch den pathologisch-anatomischen Unterricht ersetzen, da die durchaus nothwendige Uebung des Tastsinnes und des Auges sich nur allein unter guter Anleitung an frischen Organen gewinnen lässt. Das Büchlein soll, seinem Zweck entsprechend, nicht neue Anschauungen, sondern nur das mehr oder weniger allgemein Acceptirte, das allgemein Gültige in möglichst kurzer und übersichtlicher Form bringen. Da es hauptsächlich für den Anfänger geschrieben ist, habe ich fast überall, wo noch Controverse herrscht, nur eine Ansicht gebracht, und zwar bin ich, wie es wohl leicht verständlich ist, den Lehren und Anschauungen meines Lehrers und Chefs gefolgt. Das Büchlein macht also auch insofern keinen Anspruch auf Originalität. Die Lehren meines hochverehrten Chefs, welche während meiner Studien- und Assistenten-Zeit fortdauernd auf mich eingewirkt haben, sind allmählich meine eigenen geworden. Ich bin daher auch nicht im Stande, in jedem einzelnen Falle genau anzugeben, wann und wo ich die Eindrücke empfangen habe, welche mich vielfach bei der Abfassung dieses Compendium leiteten. Ich habe selbstverständlich die berühmten Werke des grossen Meisters der Pathologie (Cellularpathologie, Specielle Pathologie und Therapie, Onkologie, Gesammelte Abhandlungen) und seine zahllosen Arbeiten in den Würzburger Verhandlungen, in seinem Archiv etc. fleissig benutzt und mir oft in den vorzüglichen Lehr- und Handbüchern von Klebs, Birch-Hirschfeld, von Recklinghausen, Orth, Ziegler, Cohnheim, Rindfleisch und anderen guten Rath geholt. Dem Abschnitt über „Geschwülste" liegt, mit der Genehmigung des Autors, Virchow's „Die krankhaften Geschwülste" zu Grunde; nur allein das Capitel über Carcinome ist selbständig gearbeitet.

Möge dieses Compendium das Studium der pathologischen Anatomie erleichtern und dazu beitragen, dass der Student mehr Interesse und grösseres Verständniss der pathologischen Anatomie entgegenbringt.

Berlin, October 1891.

Robert Langerhans.

Inhaltsverzeichniss.

Allgemeines.

Das Gebiet der Pathologie beginnt da, wo sich Abnormitäten finden, während das Normale in das Gebiet der Physiologie gehört. Die Grenze zwischen Physiologie und Pathologie ist aber keine scharfe, bestimmte. Derselbe Vorgang kann physiologisch und pathologisch sein. Zwischen physiologischen und pathologischen Prozessen besteht (s. S. 2) nur ein quantitativer Unterschied. Die Pathologie (*πάθος*, passio) umfasst nicht allein das Gebiet der eigentlichen Krankheiten (*νόσος*, morbus), sondern auch das ganze Gebiet der Störungen (laesiones) [Fehler (vitia), Uebel (mala), Leiden (passiones)], das Gebiet der Aetiologie (causae) und der regulatorischen, gutartigen, salutären Prozesse. Die Nosologie bildet somit nur einen Theil der Pathologie.

Die Krankheit ist immer etwas Werdendes, etwas Ablaufendes, was eine Reihe von Erscheinungen, eine Reihe von Zuständen (status) in sich schliesst. Jede Krankheit dauert eine Zeit lang, nicht allein die chronischen, sondern auch die akuten. Status ist im Gegensatz zu morbus ein blosser Zustand, der aufhört, indem das Verhältniss ganz aufhört (z. B. Blindheit), indem kein neuer Zustand daraus folgt.

Zustände, die aus einander hervorgehen und in einander übergehen, folgen gewissen Gesetzen; je mehr sie bestimmten Gesetzen unterworfen sind, nennt man sie typisch. Der Typus ist das allgemeine Gesetz, hergeleitet von der Gesammtheit. Dem Typus steht das Individuum gegenüber.

Es giebt drei Hauptgruppen elementarer Thätigkeit, welche dem Leben eigenthümlich sind: 1) die nutritiven, 2) die formativen, 3) die funktionellen Vorgänge.

1) Bedingung für die Selbsterhaltung, die Erhaltung der Zellen ist die Ernährung, Endosmose, [nutritiver, trophischer, chemischer Vorgang], bei deren Aufhören der Tod eintritt. Es genügt aber nicht der blosse Austausch von Stoffen, um die Ernährung zu erhalten, sondern der Vorgang der Selbsterhaltung, der Deckung der Verluste geschieht in der Weise, dass erst in der Zelle der charakteristische Gewebsstoff

gebildet wird = Assimilation. Die Abgabe der verbrauchten Stoffe nennt man Exosmose. Es werden aber auch Stoffe importirt, die nicht assimilirt werden, und Stoffe verbraucht, die nicht zum Export gelangen. sondern liegen bleiben.

2) Die Bildungsvorgänge (formative, plastische, anatomische) beruhen auf Proliferation. Neubildung, indem aus einer schon bestehenden Mutterzelle in der Regel durch Theilung zwei junge, neue Zellen entstehen, ohne dass ein Rückstand bleibt.

3) Die Funktion (physiologischer Vorgang) ist immer eine nach aussen gerichtete Thätigkeit, welche von aussen her beeinflusst wird.

In diese drei Gruppen elementarer Thätigkeit zerlegt sich das ganze Gebiet der Lebensthätigkeit. Sie bilden auch die Grundlage für die Betrachtung der allgemeinen Pathologie und Therapie. Tritt eine Störung, d. h. ein krankhafter Zustand oder ein krankhafter Vorgang ein, so handelt es sich entweder um die Negation einer der drei Lebensthätigkeiten (signa mortis) oder um quantitative Veränderungen derselben. So kann bei der Ernährung ein Mehr oder Weniger (Excess, Defect) eintreten. Ebenso ist es bei der Funktion; ein Theil hört entweder (vorübergehend oder für immer) auf zu fungiren (z. B. Paralyse), oder die Funktion ist vermindert (Parese) oder vermehrt (Krämpfe); in fremdartiger, heterologer Weise kann der Körper nicht fungiren. Genau dasselbe gilt für die formativen Vorgänge. Es giebt also im engeren Sinne nichts Heterologes: Alle pathologischen Vorgänge sind den physiologischen homolog; sie unterscheiden sich von den physiologischen nur quantitativ.[1]) Die Krankheit ist somit kein Ding sui generis.

Für die Elementarprozesse ergiebt sich daraus eine sehr einfache Eintheilung. Es handelt sich einmal um absoluten Mangel, zweitens um relativen und drittens um einen Überschuss. Diejenigen Vorgänge, bei denen ein Mangel (ein Minus, Defect) besteht, machen den Eindruck des Leidens (passive Prozesse im engeren Sinne); diejenigen, bei denen ein Plus der normalen Thätigkeit (eine krankhafte Action) vorhanden ist, bilden die aktiven Prozesse. Trotzdem dieser Gegensatz besteht, können dennoch dieselben Krankheiten durch aktive und passive Vorgänge entstehen. Bei der Unterscheidung dieser Dinge kommt es zunächst auf die Causa an.

Um eine Lebensthätigkeit (actio) auszulösen, bedarf es einer gewissen Erregung[2]). Diese wird hervorgerufen durch einen Reiz,

[1]) Diese Ausführungen beziehen sich nur auf die Elemente. Die Prozesse im Grossen sind meist sehr komplicirt, weil sehr viele Elemente (und nicht in gleicher Weise) betheiligt sind.

[2]) Erregbar sind zum Unterschied von todten Theilen nur lebende Theile.

d. h. durch einen reizenden Körper (corpus alienum, irritans) chemischer, physikalischer oder organischer Natur und wird ausgelöst durch aktive Vorgänge der kontinuirlichen Theile. Diese aktiven Vorgänge[1]) bezeichnet man als Reizung (Actio, Irritatio). Die Irritation ist also erst die Folge der Einwirkung der veränderten Körpertheile auf andere, welche entweder bis dahin normal waren, oder sich in einer krankhaften Prädisposition (locus minoris resistentiae) befanden. Sie besteht in einer vermehrten Thätigkeit, in einer grösseren, inneren Bewegung der lebendigen Theile. Keine Actio tritt demnach ohne voraufgegangenes Irritamentum ein, und daher kann man jede Actio irritativ nennen.

Bei den Elementarprozessen unterscheidet man verschiedene Stadien. Bei den aktiven folgt dem stadium invasionis, in dem das corpus alienum den Körper trifft, zunächst ein stadium latentiae und dann das stadium incrementi (die Steigerung) bis zur akme (bei den passiven Vorgängen giebt es kein stadium incrementi, sondern nur eine andauernde Depression); in der akme kann dann der Prozess verschieden lange verweilen. Es folgt darauf das stadium decrementi, der Abfall. Dieser gehört, genau genommen, nicht mit zur Krankheit, obwohl man ihn bei den zusammengesetzten Prozessen mit zu den Ausgängen (exitus morbi) rechnet.

Die Krankheit im Sinne des Praktikers ist mehr als ein Elementarprozess, meist eine Summe von solchen. Je nachdem die Elemente similäre oder dissimiläre sind, handelt es sich um einen morbus simplex oder morbus compositus. Gerathen z. B. alle Zellen der Neuroglia in Fettmetamorphose, so erhält man den morbus simplex, die gelbe Gehirnerweichung; man kann durch Summirung der Elemente den ganzen Prozess näher erkennen. Werden aber ungleichartige Theile neben einander afficirt, so müssen die verschiedenen Gewebsarten untersucht werden. Ist z. B. in der Leber neben den Leberzellen auch das Bindegewebe oder das Gefässsystem krankhaft verändert, so ist das ein morbus compositus.

Etwas anderes ist der morbus multiplex. Damit wird ausgesprochen, dass dieselbe Affektion an mehreren von einander entfernten Theilen des Körpers vorkommt. Es kann also ein morbus multiplex sowohl ein morbus simplex als auch compositus sein. Alle Krankheiten haben einen Heerd (locus) oder deren mehrere (morbus multiplex). Neben diesen Heerden ist der übrige Körper in relativ unversehrtem Zustande.

[1]) Nur die aktiven Prozesse werden durch einen Reiz verursacht, nicht die passiven; das Principium dividendi für aktive und passive Prozesse ist demnach der „Reiz“.

Mit morbus complicatus (Complication) bezeichnet man die Coëxistenz zweier Krankheiten. Die Complication ist keine Nothwendigkeit, sondern nur ein accidens, das sich zu einer bestehenden Krankheit hinzugesellt. Doch setzen manche Krankheiten in höherem Grade Prädispositionen zu anderen Affektionen, als die übrigen Erkrankungen.

Der Ausgang einer Krankheit kann sein der Tod (exitus letalis), die Heilung (sanatio) oder Nachkrankheiten.

Der Ausdruck Heilung ist ein sehr dehnbarer; die Mehrzahl derselben sind Defektheilungen (sanatio incompleta), welche schliesslich noch Todesursache werden können. Man muss deshalb immer den Fall im Ganzen von dem in einzelnen Theilen unterscheiden. Von den letzteren können sehr viele zu Grunde gehen, und doch kann im Ganzen der Fall als geheilt gelten. Das erklärt z. B. den Ausdruck „Heilung durch regressive Metamorphose", wo sich die regressive Metamorphose oder mit anderen Worten „das Sterben" nur auf bestimmte Theile, die Heilung aber auf den Organismus im Ganzen bezieht.

Allgemeine Aetiologie (Causae).

Bei der Betrachtung der Aetiologie ist es wichtig, dass man nicht allein den einwirkenden Gegenstand, sondern auch den Körper ins Auge fasst, auf den das corpus alienum eingewirkt hat. Denn dieselbe Ursache, z. B. Erkältung ruft bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Krankheiten hervor. Man muss also die causa externa und die causa interna aus einander halten; beide zusammen ergeben erst das kausale Verhältniss. Die verschiedenen Verhältnisse unterscheiden sich dadurch, dass manchmal die causa interna, die Beschaffenheit des betroffenen Körpers, gegenüber der causa externa (z. B. bei Schusswunden) in den Hintergrund tritt, und umgekehrt. Es giebt innerhalb des Organismus eine gewisse Einrichtung (Constitutio), welche auf gewisse, sonst gleichgültige äussere Einwirkungen mehr reagirt als auf andere. Diese Verschiedenheit der inneren Einrichtung der Theile ist die Grundlage der ganzen Organisation der höheren Thiere. So erträgt z. B. nicht jedes Individuum den Wechsel des Klimas; viele gehen zu Grunde, manche accomodiren sich. Der Wechsel des Klimas ist immer ein erheblicher Angriff auf den Körper und macht ihn für eine ganze Reihe von Krankheiten empfänglicher. Nur allein die innere Einrichtung erklärt das verschiedene Verhalten dem Klimawechsel gegenüber.

Die causa externa erscheint somit häufig als Gelegenheitsursache, als causa occasionalis, während die causa interna, die an die innere Einrichtung einer Zelle oder einer Summe von Zellen gebunden ist,

sich als die causa praedisponens (Prädisposition, Schwäche, Neigung, Empfänglichkeit für äussere Einwirkung, krankhafte Anlage) erweist.

Das Verhältniss zwischen causa externa und interna kann nur als ein rein mechanisches, dynamisches (traumatisches, physikalisches, chemisches, physiologisches) gedacht werden.

Der Punkt, wo die Einwirkung erfolgt, der locus invasionis bildet das Atrium der Krankheit. Dieses kann zugleich der Sitz der Krankheit (sedis morbi) sein, kann aber auch nur als Durchgangspforte dienen.

Die **causae externae** zerfallen in zwei grössere Gruppen, in

I. Lebendige Ursachen, causae vivae:

1) Thierische Lebewesen.
2) Pflanzliche Lebewesen.

II. Nicht lebendige Ursachen:

1) Physikalische oder mechanische Ursachen. Man unterscheidet die gröberen Einwirkungen, die mechanischen im eigentlichen Sinne von den Einwirkungen feinerer Art, welche man dynamische nennt.
2) Chemische Ursachen.

Sie bewirken, dass Atome aus ihren Verbindungen austreten und mit anderen Atomen zu neuen Verbindungen zusammentreten. Die extremen Fälle dieser Art haben besondere Namen erhalten. So nennt man die lokale Einwirkung gewisser chemischer Stoffe auf die Gewebe: Aetzung, Corrosio. Ist dagegen eine Einwirkung der chemischen Substanz in einiger Entfernung von der ursprünglichen Berührungsstelle dadurch möglich, dass die Substanz im Blute cirkulirt, so spricht man von einer Vergiftung, Intoxicatio. Diese Begriffe haben insofern geringe Bedeutung, als man häufig auch die Aetzung, namentlich wenn sie das Leben bedroht, Vergiftung nennt.

Dieselbe chemische Substanz kann in dem einen Falle ein Gift, in dem anderen Falle ein Heilmittel sein.

Ueber die spezifischen Wirkungen der Gifte ist wenig Sicheres bekannt. Wahrscheinlich werden sie von denjenigen Geweben, in denen sie zur Wirkung kommen, aufgenommen, indem sie chemische Verbindungen eingehen. Argentum nitricum ist, äusserlich angewandt, ein Corrosivum, bewirkt innerlich in kleinen Dosen lange gegeben Argyrie, indem es von den Zellen des Rete Malpighi u. s. w. aufgenommen wird. Da die Gifte durch den ganzen Körper im Blut circuliren, ihre Wirkungen aber nur an bestimmten Theilen auftreten, so nimmt

man an, dass es für gewisse Stoffe Prädilectionsorgane giebt, die man dann loci minoris resistentiae nennt. Auf dieser Prämisse, dass die differenten Substanzen nicht in gleicher Weise auf alle Theile des Körpers einwirken, sondern zu einzelnen Organen in näherer Beziehung stehen, beruht auch die Anwendung der Heilmittel.

3) Physiologische (oder biologische) Ursachen. Hierher gehört z. B. die Ueberarbeitung, die jedes Organ treffen und dessen Function herabsetzen oder sogar lähmen kann, ferner eine grosse Zahl der Geisteskrankheiten.

Die **causae internae** (s. praedisponentes). Die Befähigung zur Erkrankung ist entweder schon ursprünglich im Körper vorhanden (congenitale Praedisposition) oder wird erst im Laufe des Lebens erworben (acquirirte Praedisposition). Die congenitalen sind entweder erbliche: hereditäre oder solche, welche das Individuum während der Embryonalperiode acquirirt hat: intrauterin erworbene z. B. Endocarditis foetalis. Diese beiden Gruppen sind scharf zu trennen.

Die hereditäre Prädisposition nennt man Constitution, indem man von der Annahme ausgeht, dass in der inneren Einrichtung der Zellen individuelle Verschiedenheiten bestehen. Ist ein Individuum für gewisse Erkrankungen nicht empfänglich, so bezeichnet man das mit Immunität (cf. „Infection"). Diese kann sowohl eine erbliche Eigenschaft sein, als auch erworben werden. Erbliche Immunität gegen Tuberculose besitzen gewisse Hausthiere, z. B. Pferde, während andere (Katzen, Rinder, Kaninchen, Meerschweinchen) sich stets als ausserordentlich empfänglich (hereditär prädisponirt) erweisen. Einzelne Thierklassen, z. B. die Ratten, lassen gleich den Menschen eine relative Immunität gegen Tuberculose erkennen, d. h. die einen erscheinen prädisponirt, die anderen mehr oder weniger immun. Durch ungünstige Verhältnisse (schlechte Ernährung, mangelhafte Pflege, Krankheiten u. s. w.) kann die Immunität, besonders die relative, in vielen Fällen abgeschwächt bzgl. aufgehoben werden (acquirirte Disposition).

Immunität kann durch einmaliges Ueberstehen einer Krankheit für diese Krankheit erworben werden; so verleiht in der Regel (nicht ausnahmslos) einmaliges Ueberstehen einzelner Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken) einen gewissen Schutz gegen neue Attaquen. Andererseits wird die Disposition in vielen Fällen durch ein einmaliges Erkranken (Diphtherie, Intermittens[1]) etc.) gesteigert.

[1]) Die gefärbten Racen besitzen eine gewisse Immunität gegen Intermittens, während die weissen Racen im Allgemeinen sehr dazu disponirt sind.

Der allgemeinen Disposition steht die örtliche gegenüber; das ist die Neigung einzelner Organe bei verschiedenen Krankheiten in besonderer Weise verändert zu werden. Die Nieren werden z. B. beim Scharlach häufig in sehr schwerer Weise (Nephritis parenchymatosa haemorrhagica) verändert, während sie bei anderen acuten Exanthemen entweder gar nicht oder nur in sehr geringer Weise afficirt erscheinen. Bei den Malaria-Krankheiten ist es vorzugsweise, oft ausschliesslich die Milz, welche anatomische Abweichungen (Milztumor) erkennen lässt; die Veränderungen beim Typhus abdominalis sind ganz besonders an die Follikel-Apparate gebunden, in erster Linie an die Follikel des Darmes, in zweiter Linie an die Milz, die Mesenterialdrüsen und oft auch an die übrigen Follikel-Apparate, z. B. der Zunge, der Tonsillen etc.

Analog dieser örtlichen Prädisposition giebt es auch eine örtliche Immunität, welche allerdings häufiger eine relative als eine absolute ist. Das lehrt die Erfahrung, dass z. B. Tuberkel sehr selten im Panniculus adiposus angetroffen werden und dass sie in der Leber, wo sie allerdings häufig zu finden sind, fast immer äusserst klein, in der Regel mit blossem Auge nicht wahrzunehmen sind, und nur sehr geringfügige regressive Metamorphose durchmachen.

Die Ursache der örtlichen Prädisposition ist in vielen Fällen noch völlig dunkel; die Fortschritte der bacteriologischen Forschung rechtfertigen jedoch bis zu einem gewissen Grade die Annahme, dass für die durch Bacterien bedingten Affectionen die örtlichen chemischen Verhältnisse der Gewebe von massgebendem Einfluss sind. Die Gewebe liefern den Bacterien die Nahrung, bilden für die verschiedenen Bacterien einen mehr oder weniger geeigneten Nährboden. Bilden nun die Gewebe einen geeigneten Nährboden für diese oder jene Bacterienarten, so sind diese im Stande sich zu vermehren und Organveränderungen hervorzurufen; bilden sie einen mehr oder weniger ungünstigen Nährboden, dann sehen wir entweder keine oder nur eine geringfügige Organveränderung eintreten. In manchen Fällen gehen diesen Organveränderungen geringfügige Läsionen voraus, welche die Gewebe schwächen, weniger widerstandsfähig machen. Dieses Verhältniss zwischen inneren und von aussen herantretenden Schädlichkeiten, mit anderen Worten zwischen causa interna und causa externa tritt besonders deutlich bei der Syphilis hervor.

Die specifische Veränderung, welche die Syphilis macht (Gummi), setzt hauptsächlich da ein, wo in Folge eines Stosses (Schienbein, Stirn, lig. suspensorium hepatis etc.) eine Alteration, eine Schwächung der Gewebe eingetreten ist.

Erblichkeit.

Diejenigen Anlagen, Verhältnisse, Eigenthümlichkeiten, welche von den Eltern auf Kinder und Kindeskinder vererbt werden, sind schon vor der Conception an die Spermatozoen bezgl. das Ovulum gebunden. Erblichkeit, Heredität, ist daher die mit der Befruchtung bereits geschaffene Uebertragung gewisser Eigenthümlichkeiten.

Alle Abweichungen, welche, nach erfolgter Vereinigung von Sperma und Ovulum, auf spätere im intrauterinen Leben erfolgende Einflüsse zurückzuführen sind, gehören dagegen zu der Gruppe der intrauterin erworbenen, congenitalen Veränderungen (cf. pag. 6).

Bei der Erblichkeit handelt es sich entweder um Verhältnisse, welche bei der Geburt bereits sichtbar sind (z. B. vitia primae formationis: überzählige Finger), oder um Eigenthümlichkeiten, welche sehr bald nach der Geburt zu erkennen sind (Pigmentirung der Haut bei den gefärbten Racen), oder schliesslich um Anlagen oder Abweichungen, welche erst im späteren Leben hervortreten. In das Gebiet dieser letzteren gehört die Erscheinung, dass in einzelnen Familien besondere Fähigkeiten (z. B. für Musik etc.) erblich sind oder vollkommen fehlen; dahin gehören ferner die sogenannten erblichen Krankheiten. Diese Bezeichnung ist insofern nicht ganz richtig, als nicht die Krankheit als solche, sondern nur die Disposition der Gewebe, der Zellen für bestimmte Affectionen (z. B. Tuberculose) vererbt wird (hereditäre Prädisposition cf. pag. 6).

Die erbliche Uebertragung kann sich entweder auf alle Nachkommen und unbegrenzt auf viele Generationen hinter einander erstrecken (dahin gehören Racen-Eigenthümlichkeiten, welche den Typus der Race[1]) bilden) oder es besteht kein bestimmtes Gesetz, so dass nur einzelne Descendenten und zuweilen nur die männlichen oder nur die weiblichen und auch diese nicht regelmässig dieselben Eigenthümlichkeiten oder Abweichungen wie die Vorfahren besitzen. Zuweilen findet auch die Vererbung in der Weise statt, dass einzelne Generationen übersprungen werden, eine Erscheinung, welche an den Atavismus erinnert.

Erblich sind Racen-Eigenthümlichkeiten, z. B. die Farbe der Haut (danach unterscheidet man eine schwarze, braune, gelbe, weisse Race), Gestalt und Farbe der Haare (schwarzes, spiraliges Wollhaar der Neger, blondes lockiges Haar der Weissen), Form und Farbe der Augen (Schlitzaugen der gelben Race), Form und Gestalt einzelner Theile (z. B. der Gesichtstheile: grade Nase der Griechen, gebogene der Römer, platte

[1]) Auch hierbei kommen Ausnahmen vor.

der Neger, niedrige Stirn und wulstige Lippen der Neger), Grösse und Gestalt des Körpers, Proportionen der Glieder u. s. w.; erblich sind ferner Missbildungen, sowohl Excess- wie Defect-Bildungen (Athrixia, Hyperthrichiasis, Naevi, Polydactylie und andere); erblich sind schliesslich viele Krankheiten bzgl. die Prädisposition für diese Krankheiten. Dazu gehören vor Allem Geisteskrankheiten, Haemophilie, Tuberculose, Gicht, nächstdem, wenn auch weniger regelmässig: Farbenblindheit (Daltonismus), Cataracte, Arteriosclerose, progressive Muskelatrophie, Polyurie, wahrscheinlich auch Geschwülste und Rachitis. Dagegen scheint Syphilis nicht zu diesen sog. erblichen Krankheiten zu gehören, denn sehr wahrscheinlich handelt es sich bei der congenitalen Syphilis jedes Mal um eine intrauterin erfolgte Infection.

Störungen des Kreislaufes.

Hyperaemie.

Unter **Hyperaemie** versteht man die über das gewöhnliche Maass hinausgehende Füllung der Blutgefässe mit Blut. Jede stärkere Füllung setzt eine Erweiterung der Gefässlichtung voraus, Die Erweiterung des Lumens kann abhängig sein von:

1) paralytischen Zuständen der muscularis (tunica media) der Arterien und Venen,
2) Atonie[1]) der Gefässwand der Arterien, Venen und Capillaren,
3) organische Veränderungen der Wandbestandtheile der Arterien und Venen, oder sie ist:
4) rein passiv.

Die paralytische Erweiterung betrifft immer nur diejenigen Abschnitte des Gefässsystems, welche eine eigene Muskelschicht besitzen: daher niemals die Capillaren. Sie ist abhängig von den Gefässnerven und wird durch Lähmung (bzgl. Durchschneidung) des Sympathicus (der gefässverengernden grauen Nervenfasern, Vasoconstrictoren) oder durch Reizung cerebro-spinaler Nerven (der sog. Vasodilatatoren) hervorgerufen.

Erweiterung durch Atonie ist von Ernährungsstörungen abhängig, indem die nutritive Spannung der Gefässwand bzgl. einzelner Theile (in Arterien, Venen und Capillaren) durch die Ernährungsstörung abnimmt oder aufgehoben wird.

Die organischen Veränderungen, von denen eine Erweiterung der Lichtung abhängig ist, bestehen wesentlich im Wachsthum. Ganz besonders pflegt dabei die Intima betheiligt zu sein, obwohl die Ursache gewöhnlich eine organische Veränderung der Media ist. Die Wucherung, auf der das Wachsthum beruht, führt zur dauernden, bleibenden Erweiterung der Gefässlichtung. Das physiologische Vorbild für diese Veränderung bildet die Erweiterung der Gefässe des Uterus während

[1]) Tonus ist die innere nutritive Spannung aller lebenden Theile.

der Schwangerschaft. Die dauernde Ectasie betrifft entweder die Arterien (Arteriectasia oder Aneurysma) oder die Venen (Phlebectasia oder Varix); sie ist örtlich beschränkt oder sie betrifft grössere Abschnitte eines Gefässgebietes.

Passive Erweiterung kommt sowohl durch Zunahme des Blutdruckes auf die innere Oberfläche der Gefässwand (des sog. Seitendruckes), als auch durch Verminderung des äusseren, auf der äusseren Oberfläche eines Gefässes lastenden Druckes zu Stande. Im ersten Falle werden alle Theile des peripherischen Gefässsystems mehr gleichmässig verändert, im letzten sind vorzugsweise die Venen und Capillaren verändert, weil die Arterien wegen ihrer muskelreichen Wand widerstandsfähiger sind.

Die Erweiterung und vermehrte Füllung der Gefässe ist die Ursache, dass die hyperämischen Theile stärker geröthet erscheinen. Darin können sie mit Theilen übereinstimmen, welche durch Neubildung von Gefässen eine Vermehrung derselben (Vascularisation) erfahren haben und andererseits leicht mit Theilen verwechselt werden, in welchen Blutungen (hämorrhagische Infiltrationen) stattgefunden haben. Häufig kommen alle drei Zustände: Hyperaemie, Vascularisation und Haemorrhagie neben einander vor.

Jedes Mal, wenn man die stärker gefüllten Gefässe mit unbewaffnetem Auge erkennen kann, handelt es sich um Arterien oder Venen, niemals um Capillaren; denn diese sind zu klein, um als selbstständige Gefässe erkannt zu werden. Capillarhyperaemie erscheint daher auch stets als gleichmässiges Roth, wie das Lippenroth. Bei der Hyperaemie der Wangen dagegen kann man in der Regel ganz feine rothe Linien und Punkte unterscheiden; das sind stets oberflächliche Venen. Im Allgemeinen muss die Frage, ob die sichtbaren Gefässe Arterien oder Venen sind, in jedem einzelnen Organ nach dem Modus der Gefässvertheilung entschieden werden.

Man unterscheidet 2 Formen der Hyperaemie: die **Blutwallung** oder Fluxion und die **Blutstockung** oder Stauungshyperaemie.

Bei der **Blutwallung** strömt das Blut in grösserer Menge und mit vermehrter Geschwindigkeit in ein Gefässgebiet ein, in dem die Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft vermindert sind.

Bei der **Blutstockung** wird der Blutstrom durch Steigerung der entgegenstehenden Widerstände verlangsamt und es entsteht vor dem Hinderniss eine örtliche Anhäufung von Blut.

Die Widerstände, welche bei der Blutstockung zur Verlangsamung des Blutstromes führen, haben ihren Sitz in sehr vielen Fällen im Venengebiet und sind

häufig mechanische: die Gefässe selbst verhalten sich dabei passiv. Das ist der Grund, wesshalb man für die Stauungshyperaemie oft die Bezeichnung primär venöse Hyperaemie oder passive Congestion gebraucht hat. Im Gegensatz dazu wird die Blutwallung, die einen vorwiegend arteriellen Charakter hat und durch relative Zunahme der bewegenden Kräfte[1]) zu Stande kommt, als active Congestion bezeichnet. Dieser Sprachgebrauch ist insofern nicht ganz richtig, als sowohl bei der Stauung als auch bei der Wallung die Gefässe sich passiv (durch Erweiterung des Lumens, Erschlaffung der Muscularis) verhalten und das Hinderniss bei der Stauungshyperaemie auch im arteriellen Gefässgebiet liegen kann, die Blutstockung dann also eine primäre arterielle Erscheinung ist.

Das Blut strömt in einem geschlossenen Gefässsystem. Die Ursache der Strömung ist bekanntlich der Druckunterschied, der in den verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems vorhanden ist. Der Blutdruck[2]) ist abhängig von den treibenden Kräften (Triebkraft des Herzens) und den dem Blutstrom entgegenstehenden Widerständen[3]).

Bei jeder Steigerung des Blutdruckes — sei es, dass derselbe abhängig ist von einer Vermehrung der treibenden Kräfte oder Verminderung der entgegenstehenden Widerstände — breitet sich der erhöhte Druck innerhalb des Blutes nach allen Richtungen gleichmässig aus; infolge dessen nimmt auch der auf der inneren Oberfläche des Gefässes lastende Druck (Seitendruck) zu und es tritt Erweiterung der Lichtung ein. Zugleich wird die Geschwindigkeit, da diese zu den Widerständen umgekehrt proportional ist, bei Verminderung der Widerstände bzgl. Vermehrung der Triebkraft gesteigert.

Eine Steigerung des Blutdruckes durch Abnahme der Widerstände oder Zunahme der Triebkraft kann nun in der Weise stattfinden, dass eine örtliche Drucksteigerung entsteht, ohne dass sich die Widerstände ändern, oder bei allgemeiner Drucksteigerung die Widerstände in den einzelnen Gefässen bzgl. Gefässbezirken ungleiche sind, oder dass bei unveränderter Triebkraft eine örtliche Abnahme der Widerstände stattfindet. Dementsprechend kann man drei Gruppen der **Blutwallung** unterscheiden:

---

[1]) Seit alter Zeit besteht die Vorstellung, dass dort ein vermehrter Blutandrang, eine Fluxion sich ausbildet, wo durch einen besonderen Reiz eine stärkere Anziehung des Blutes durch die Gewebe, oder eine gesteigerte Thätigkeit der Gefässe stattfindet. So hat schon Hippocrates den Satz aufgestellt: „ubi stimulus, ibi affluxus.“

[2]) Der Blutdruck entspricht in der Aorta einer Quecksilbersäule von 250 mm Höhe, nimmt von dort beständig ab, beträgt in den Capillaren nur noch 40 mm Quecksilber und wird in der Vena anonyma negativ = — 0,1 mm Quecksilber. Das Blut strömt, gleich allen anderen Flüssigkeiten von den Stellen höheren Druckes zu den Stellen niederen Druckes.

[3]) Zu den Widerständen gehören: Grösse der Berührungsfläche zwischen Blut und innerer Oberfläche des Gefässes (Adhaesion), Beschaffenheit der inneren Oberfläche, Beschaffenheit des Blutes und der äussere auf der äusseren Oberfläche des Gefässes lastende Druck.

1) Durch örtliche Drucksteigerung. Diese kommt dadurch zu Stande, dass irgend ein Hinderniss weniger Blut durch einen Arterienast oder ein Capillargebiet durchströmen lässt. Infolge dessen staut sich das Blut zunächst oberhalb des Hindernisses[1]), strömt dann aber in vermehrter Menge und in gesteigerter Geschwindigkeit durch die nächsten arteriellen Seitenäste oder die benachbarten Capillaren (die sog. „collateralen Bahnen") ab. Das Hinderniss führt also zur Steigerung des Blutdruckes in den collateralen Bahnen, ohne dass daselbst die Widerstände abnehmen. Das ist die Form der compensatorischen collateralen Hyperaemie[2]).

Man beobachtet diese Form der Blutwallung bei den verschiedensten Hindernissen des Blutstromes im arteriellen, capillaren und sogar venösen Gefässgebiet. Im arteriellen Gebiet kann das Hinderniss Compression, Unterbindung, Embolie, Thrombose, amyloide Entartung oder Narbenbildung sein, im capillaren jede Veränderung, welche mit Verkleinerung der Lichtung der Capillaren einhergeht, z. B. trübe Schwellung des Parenchyms verschiedener Organe[3]), amyloide Entartung und Embolie der Capillaren, das Stadium der vollendeten Hepatisation der fibrinösen und der gemischten fibrinös-katarrhalischen Pneumonie, das Froststadium des Fiebers[4]), und schliesslich im venösen Gebiet jede Hemmung des Blutstromes, welche zur Blutstockung[5]) führt.

2) Durch allgemeine Drucksteigerung und ungleiche Widerstandskraft der Arterien und Capillaren. Allgemeine Zunahme des Blutdruckes ist immer abhängig von einer Steigerung der Herzthätigkeit; die ungleiche Widerstandskraft beruht auf voraufgegangenen Affectionen; besonders sind es neugebildete Gefässe, z. B. in frisch verheilten Wunden, welche bei gesteigerter Herzaktion durch Körperanstrengung oder Aufregung u. s. w. stärker injicirt werden, als die übrigen Gefässe, weil ihre Wandung weniger widerstandsfähig ist.

[1]) Das ist örtliche Blutstockung.

[2]) Die Gefässe verhalten sich dabei völlig passiv, nicht activ.

[3]) In den Nieren beobachtet man bei Nephritis parenchymatosa, wenn die trübe Schwellung auf die Rindensubstanz beschränkt ist, Anaemie der Rinde und compensatorische oder collaterale Hyperaemie der Markkegel.

[4]) Dabei entsteht durch Anaemie der Haut collaterale Hyperaemie der inneren Organe.

[5]) Bei der Blutstockung in den Venen breitet sich die Stauung rückwärts bis zum Capillargebiet aus und jede Hemmung im Capillargebiet führt, wie oben gesagt ist, zur collateralen Hyperaemie.

Dieselbe Erscheinung ist häufig an denjenigen Theilen zu beobachten, welche vor Kurzem entzündliche Veränderungen durchgemacht hatten, z. B. an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten.

3) Durch örtliche Abnahme der Widerstände. Diese beruht, ungeschwächte Triebkraft des Herzens vorausgesetzt, am häufigsten in einer Erschlaffung bzgl. Lähmung der Gefässwandung. Sie kann ausserdem durch Verminderung des äusseren auf der äusseren Oberfläche lastenden Druckes entstehen, z. B. durch Entfernung von Geschwülsten, welche vorzugsweise Arterien comprimirten, und schliesslich durch Ernährungsstörungen, namentlich nicht sehr ausgedehnte Fettmetamorphose in der Wand kleinerer Arterien (sog. atonische Form der Blutwallung).

Die Erschlaffung bzgl. Lähmung der Wandung kommt durch Nerveneinfluss auf die Muscularis der Arterien zu Stande. Nach der Art der Einwirkung kann man drei Unterabtheilungen aufstellen: die paralytische, die reflectorische (psychische), und die irritative Form.

Die paralytische Form der Blutwallung beobachtet man bei Durchschneidung des Sympathicus (durch Aufhebung des Einflusses der gefässverengernden Fasern, der sog. Vasoconstrictoren), bei Anwendung der Elektricität in stärkeren Graden, bei Einwirkung milder Wärme z. B. der heissen Sommertemperatur, warmer und besonders feuchtwarmer Umschläge und nach vorübergehender Einwirkung von Kälte, die zuerst Anaemie oder Blutstockung erzeugt hatte.

Zu der reflectorischen Form der Fluxion gehört die Hyperaemie der Uterusschleimhaut während der Ovulation, die Hyperaemie aller gefässreichen Organe während der Function, der Conjunctiva bei Reizung der Nasenschleimhaut und bei Anstrengung der Retina, des Kopfes nach der Mahlzeit und die Hyperaemie bestimmter Bezirke bei Gemüthserregungen (psychische Form) mit dem Charakter der Exaltation: Zorn, Freude, Begierde, Wollust und Scham.

Die irritative Hyperaemie entsteht bei Anwendung gewisser chemischer Reizmittel, der sog. Rubefacientia[1]), ferner auf mechanische Reizung z. B. durch Reiben und Kratzen[2]),

[1]) Dazu gehören: scharfe Oele, Ammoniak, Aether, Alcohol, Säuren, Alkalien und andere.

[2]) Reiben und Kratzen erzeugen erst vorübergehend Anaemie; darauf tritt Wallung ein.

bei der Massage und schliesslich in gefässreichen Theilen bei der Entzündung.

Die Symptome der Blutwallung sind Injection, Schwellung, Temperatursteigerung und Pulsation.

Die Injection[1]) ist zu erkennen an der stärkeren Röthung. Da es sich um sauerstoffreiches, arterielles Blut handelt, welches in vermehrter Menge und gesteigerter Schnelligkeit durch Arterien und Capillaren hindurchgetrieben wird, dem Capillargebiet also ein Ueberschuss an sauerstoffreichem Blut und damit auch an Sauerstoff zugeführt wird, die Gewebe aber immer nur soviel Sauerstoff aufnehmen, als sie brauchen, so ist der Gasaustausch im Capillargebiet kein vollständiger und es gelangt sauerstoffreiches, arterielles Blut in die Venen. Auf diese Weise wird das ganze hyperämische Gebiet mit arteriellem Blut überschwemmt und, da dieses hellroth ist, erscheint das ganze Gebiet hellroth. In Organen mit relativ wenig Anastomosen, ebenso bei örtlichen Reizen ist diese Injection schärfer begrenzt, punktirt, fleckig, keilförmig, lobulär, in anderen Fällen mehr diffus.

Durch die stärkere Füllung der Gefässe nimmt das betroffene Gebiet an Volumen zu. Diese Anschwellung ist in vielen Fällen so gering, dass sie nur schwer zu erkennen ist.

Die Temperatursteigerung ist subjectiv wahrnehmbar und erzeugt in der Haut das Gefühl von brennender Hitze; objektiv kann sie gemessen werden und beträgt am Kaninchenohr bei Durchschneidung des Halssympathicus 5° — 7° C.

Die Pulsation wird häufiger subjectiv als objectiv wahrgenommen, namentlich an Stellen, welche der direkten Beobachtung nicht zugänglich sind (pulsirender Zahnschmerz, klopfender Kopfschmerz).

Die Blutwallung ist in den meisten Fällen von zu kurzer Dauer, als dass sie irgend welche sekundäre Erscheinungen nach sich zöge. Vor allem führt die stärkere Zufuhr von arteriellem Blut nicht zu einer Steigerung der Ernährung oder der Function.

Bei längerer Dauer, höherer Intensität und besonders in Geweben, welche eine mehr lockere Beschaffenheit haben, wie das subcutane, submucöse, subseröse Gewebe, die Lungen u. s. w., ferner in Gebieten, welche schon vorher Erkrankungen überstanden haben oder welche durch einen Entzündungsreiz getroffen sind, verbindet sich die Wallung mit wässerigen Ausschwitzungen (Exsudatio) aus den Gefässen; in der Haut entstehen Quaddeln und Knötchen, welche auf

[1]) Injection (injicere = hineinwerfen) bedeutet streng genommen, das Hineinschleudern, indem das Blut mit grösserer Gewalt und in gesteigerter Schnelligkeit in die Gefässe hineingetrieben wird; in übertragener Bedeutung wird Injection für stärkere Füllung der Arterien oder auch der Gefässe im Allgemeinen angewendet.

Druck leicht zu verkleinern sind, in der Umgebung von Entzündungsherden collaterales Oedem: Oedema pulmonum.

Häufig führt die Blutwallung zur Blutung[1]), besonders da, wo sich die Gefässe aus irgend einem Grunde (Nutritionsstörungen, Entzündungen, chronische Veränderungen, Neubildung u. s. w.) in einem Schwächezustand (in einem Zustand geringer Widerstandsfähigkeit) befinden. Auch bei der Menstruation geht der Blutung Wallung voran. Bei längerer Dauer oder häufigerer Wiederholung der Fluxion beobachtet man an der Haut Abschuppung der Epidermis (Desquamatio furfuracea nach Masern, membranacea nach Scharlach u. s. w.).

Durch die stärkere Füllung wird jedesmal die Wand im Verhältniss zum Lumen verdünnt. Hält dieser Zustand längere Zeit an, dann wird das Missverhältniss zwischen der dünnen Wand und dem erweiterten Lumen durch allmähliche Zunahme der Wandbestandtheile (Verdickung der Wand) ausgeglichen. Auf diese Weise kann eine collaterale Wallung in Collateralcirculation, der pathologische Zustand in einen physiologischen übergehen.

Wie oben ausgeführt wurde, ist bei der Blutwallung die relative Steigerung der Triebkraft des Herzens die Ursache der stärkeren Füllung und der schnelleren Strömung. Umgekehrt ist die relative Steigerung der Widerstände (relativ im Verhältniss zu der Triebkraft) die Ursache der **Blutstockung**.

Die relative Zunahme der Widerstände führt, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, zu einer Verminderung der Druckunterschiede. Infolgedessen tritt Verlangsamung der Strömung und örtliche Anhäufung des Blutes ein. Wachsen die Widerstände in dem Maasse, dass sie dem Blutdruck gleich werden, dann hören die Druckunterschiede auf und der Blutstrom steht still.

Diese relative Steigerung der Widerstände kann sowohl in einer absoluten Vermehrung der Widerstände (bei unveränderter oder nicht genügend gesteigerter Triebkraft), als auch in Abnahme der Triebkraft des Herzens[2]) bei gleich bleibenden Widerständen beruhen.

Das Wachsen der Widerstände kann von verschiedenen Ursachen abhängig sein; häufig findet man Veränderungen, welche die Lichtung eines Gefässes oder eines ganzen Gefässgebietes verengern oder verschliessen. Vor dem Hinderniss tritt alsdann Stauung ein, welche bei den Arterien zur collateralen Hyperaemie (zur Wallung), bei den Venen zur Blutstockung führt, indem hier der Blutdruck bedeutend schwächer ist und die Stauung sich allmählich rückwärts bis zu den Capillaren ausbreitet.

[1]) cf. Blutungen aus inneren Ursachen, bes. haemorrhagische Diathese pag. 35 u. 40.

[2]) Diese führt zunächst zur allgemeinen Verlangsamung des Blutstromes. Entwickelt sich daraus Blutstockung, dann wirken regelmässig noch andere Factoren begünstigend mit.

Dazu kommt noch, dass die venösen Collateralbahnen in vielen Fällen nicht gross genug sind, um die ganze gestaute Blutmasse abfliessen zu lassen.

Man unterscheidet **locale** und **allgemeine Blutstockung.** Jene ist dadurch ausgezeichnet, dass sie örtlich beschränkt auftritt. Bei der allgemeinen Blutstockung dagegen befindet sich das Hinderniss in einem Abschnitt des Gefässsystems, durch welchen ein grosser Theil des Blutes oder alles Blut hindurchströmen muss; dementsprechend erstreckt sich die Stauung über ein grosses Gebiet oder über den ganzen Körper.

Die **locale Blutstockung** entsteht:

I. durch örtliche Vermehrung der Widerstände, ohne dass die Triebkraft des Herzens sich ändert. Diese örtliche Steigerung der Widerstände kann bedingt sein:

1) durch Compression von Venen. Durch Ligatur, Thrombose, Druck des schwangeren Uterus auf die Venen im kleinen Becken, durch Geschwülste, welche Venen comprimiren oder in das Lumen hineinwachsen, durch grosse Exsudatmassen, namentlich in den Körperhöhlen, durch den Druck von unzweckmässigen Strumpfbändern, Schnürleibern, bei Einklemmung von Brüchen, durch Narbenretraktion im Bereich der Venen (z. B. beim Mammakrebs) u. s. w. wird das Lumen der Venen häufig verengt oder verschlossen, weil die Venen eine sehr dünne und äusserst nachgiebige Wand besitzen. Jede stärkere Verengerung bildet ein Hinderniss, welches zur Stockung führen muss, weil in den Venen die Druckunterschiede sehr klein sind und schon eine geringe Vermehrung der Widerstände in beträchtlicher Weise zur Geltung kommt.

2) durch Verminderung des äusseren Druckes. Hierbei werden Anfangs die Widerstände im arteriellen Gebiet geringer, in den Venen dagegen sinkt der Blutdruck im Verhältniss zu den Widerständen. Daher entsteht in den Arterien im Anfange Blutwallung, in den Venen Verlangsamung der Strömung, Stauung oder, wenn der Blutdruck den Widerständen gleich wird, Stillstand oder, wenn der Blutdruck geringer als die Widerstände wird, rückläufige Strömung. Dieses Verhältniss ändert sich, sobald die Gefässe, welche unter dem herabgesetzten äusseren Druck stehen, entsprechend diesem mit Blut gefüllt sind; alsdann tritt sowohl in den Venen als auch in den Arterien Verlangsamung der Strömung ein[1]).

[1]) und, wenn in den Venen rückläufige Strömung vorhanden war, wiederum Umkehr derselben. Diese Combination von Stockung und Wallung ist nicht selten.

3) Durch dauernde Erweiterung von Gefässen. So strömt in allen Varicen und in den cavernösen Gefässectasien das Blut langsamer, weil beim Uebergang in die verhältnissmässig sehr weiten Gefässabschnitte der Blutdruck abnimmt. Auch in der Umgebung chronischer Entzündungsherde beobachtet man durch Ueberreizung bedingte (paralytische) Erweiterung der Venen mit stärkerer Füllung und verlangsamter Strömung. Dieser Vorgang führt am Uterus als Fortdauer menstrueller oder puerperaler Gefässdilatation zu dem sog. Uterus-Infarct.

II. Durch Abnahme der Triebkraft des Herzens. Diese kann die Folge von acuten fieberhaften Krankheiten oder von chronischen mit Kachexie[1]) und Marasmus[2]) verbundenen Leiden sein. Das Sinken der Herzkraft führt jedoch in der Regel nicht allein zur Blutstockung; vielmehr müssen auch hier begünstigende Momente hinzukommen, unter deren Einfluss erst lokale Stockungen einzutreten pflegen. Zu diesen begünstigenden Momenten gehören:

1) organische Veränderungen der Gefässwände in grösserer Ausdehnung, namentlich ausgedehnte Verkalkung der Media und bindegewebige, sklerotische Verdickung der Intima der mittleren und kleineren Arterien (Arteriosklerose höheren Grades).

2) Die Schwere des Blutes als tropfbare Flüssigkeit. Diese kommt nur zur Geltung, wenn der Körper dauernd dieselbe Lage behält, vorzugsweise also bei Greisen, welche aus irgend einem Grunde gezwungen sind, längere Zeit in derselben Lage auszuhalten und bei Schwerkranken, welche aus Schwäche dieselbe Lage (z. B. Rückenlage) beibehalten.

Mit dieser Schwäche der Skeletmuskulatur verbindet sich häufig ungenügende, oberflächliche Athmung (aus Schwäche

---

besteht z. B. jedesmal bei Compression von Arterien in dem Abschnitt zwischen der verengten Stelle und den nächsten höher gelegenen Collateralen. Bei Verschluss einer Arterie entsteht in demselben Gebiet Stillstand, weil dort die Widerstände gleich dem Blutdruck sind, die Druckunterschiede also aufhören.

[1]) Kachexie von κακός und ἔχω = sich schlecht verhalten, schlechter Zustand. Kachexie enthält gegenüber dem Marasmus den besonderen Hinweis auf Veränderungen des Blutes und der Nerven (Zustand der chronischen Erkrankung, bleiches (anämisches), gedunsenes (hydropisches) Aussehen etc.).

[2]) Marasmus von μαραίνω = verwelken. Marasmus bezeichnet in erster Linie den Zustand der Senescenz, die atrophischen Vorgänge (einfache und degenerative Atrophie) des Greisenalters (welke Beschaffenheit der Haut, der Muskeln, des Herzens etc.); sodann gebraucht man diesen Ausdruck auch für frühzeitige Senescenz. Auch beim Marasmus findet eine Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Eiweissgehaltes des Blutes statt, doch pflegt die Veränderung nicht so auffallend zu sein, als bei der Kachexie.

der bei der Athmung thätigen Muskeln) und Atonie der Gefässwände durch ungenügende Ernährung. Das Blut ist also nur im Stande, als tropfbare Flüssigkeit der eigenen Schwere zu folgen und sich in den tiefer gelegenen Theilen anzusammeln, wenn zu der Herzschwäche noch verschiedene Momente hinzutreten, welche der Beschleunigung und gleichmässigen Vertheilung des Blutstromes hinderlich sind. Die Senkung des Blutes und die daraus resultirende dauernde Ueberfüllung der tiefer liegenden Theile nennt man Hypostasis[1]) oder Senkungshyperaemie.

Allgemeine Blutstockung ist die Folge von Erkrankungen derjenigen Organe, durch welche entweder alles Blut oder ein grosser Theil desselben hindurchströmen muss. Diese Organe sind:

1) Das Herz. Unter den Veränderungen des Herzens sind es:

a) Die mit Verengerung (Stenosis) oder Schlussunfähigkeit (Incontinentia[2])) der Klappen verbundenen Erkrankungen der Ostien, welche zur allgemeinen Blutstockung führen. Durch die Ostien muss die ganze Blutmasse hindurchströmen, infolgedessen wird jede Veränderung derselben, welche für die Fortbewegung des Blutes ein Hinderniss bildet, die ganze Blutmasse des Körpers in ihrer Circulation beeinträchtigen.

Bei den Stenosen der Ostien kommen ganz dieselben Gesichtspunkte in Betracht, welche bei der Blutstockung durch Compression von Venen und bei der Blutwallung durch örtliche Drucksteigerung massgebend sind, jedoch mit dem Unterschiede, dass ein Ausgleich der Störung unmöglich ist, weil für das Herz keine collaterale Bahnen existiren.

Bei der Incontinenz (besser als Insufficienz) beruht das Hinderniss darin, dass ein Theil des aus dem Herzen entleerten Blutes während der Diastole jedes Mal in den Ventrikel zurückströmt, weil die Klappen nicht fähig sind, einen vollkommenen Verschluss zu bilden und den Rückstoss aufzufangen.

Thatsächlich wird also bei der Incontinenz, gerade so wie bei der Stenose, durch jeden Herzschlag weniger Blut entleert, als unter normalen Verhältnissen. Die Folge davon ist die Stockung im ganzen Venen- und Capillar-Gebiet.

---

[1]) Hypostase von ὑπό und ἵστημι darunterstellen, sich unten setzen.

[2]) Von in — continere = nicht halten, d. h. beim Rückstoss das zurückströmende Blut nicht aufhalten.

Im Gegensatz zu den angeborenen Klappenveränderungen, die ihren Sitz gewöhnlich rechts haben, gehören die später erworbenen Klappenfehler in der Regel dem linken Herzen an. Stenose oder Incontinenz des Ostium aorticum bzgl. des Ostium atrioventriculare sinistrum (der Mitralis) führen zunächst zur Blutstockung in den Lungen, bei längerer Dauer und in den höheren Graden aber regelmässig auch zur Stockung in dem sog. grossen Kreislauf, weil das rechte Herz trotz der Hypertrophie, die sich sehr bald ausbildet, nicht im Stande ist, die gestaute Blutmasse zu bewältigen: denn das in den erweiterten Lungengefässen enthaltene gestaute Blut hindert die vollständige Entleerung des rechten Ventrikels, dieser wird dilatirt und ist nicht fähig, alles Blut aus dem Vorhof aufzunehmen; die unvollständige Entleerung des Vorhofes führt zur Stockung in den grossen Venenstämmen und diese dehnt sich allmählich rückwärts bis auf und über das Capillargebiet aus.

b) Der Morbus caeruleus (cf. Missbildungen).

c) Die Herzschwäche, welche sich bei schweren, fieberhaften Krankheiten einstellt oder die Folge von chronischen mit Kachexie und Marasmus verbundenen Leiden ist. Erstere findet anatomisch ihren Ausdruck gewöhnlich in trüber Schwellung, letztere am häufigsten in brauner Atrophie des Parenchyms, nächstdem in Fettmetamorphose der Muskulatur.

2) Die Lungen. Bei den Erkrankungen der Lungen kommen in erster Linie diejenigen in Betracht, bei denen der Gesammtquerschnitt der Lungengefässe verkleinert wird, sodann alle Veränderungen, welche die Circulation in den Lungengefässen erschweren, einem grösseren Gefässgebiet ein mechanisches Hinderniss bereiten.

Die erste Gruppe bilden alle mit Atrophie oder Ulceration des Lungenparenchyms verbundenen Processe, besonders das Emphysema alveolare, die fortschreitende Bronchiektasia und die Phthisis caseosa ulcerosa, weil bei diesen Processen mit dem Schwund des Parenchyms die Gefässe zu Grunde gehen, somit der Gesammtquerschnitt verkleinert wird. Je mehr Gefässe verschwinden, um so deutlicher tritt die Stockung in Erscheinung.

Zur zweiten Gruppe gehören die Kyphoskoliose in ihren höher ausgebildeten Formen, weil dadurch zuweilen grössere Lungenabschnitte für die Athmung unbrauchbar werden, ferner grosse Exsudatmassen in den Pleurahöhlen, die zur Compression der Lungen (und der in ihnen enthaltenen Gefässe) führen, und

schliesslich die mit Verwachsung verbundenen Affektionen der Pleurablätter, besonders die doppelseitige chronische tuberculöse Pleuritis und die Obliteration[1]) beider Pleurahöhlen, weil dadurch die Bewegungen der Lungen herabgesetzt, die Ausdehnungsfähigkeit behindert und die ansaugende Kraft des Thorax (bei der Inspiration) auf die grossen Venenstämme verringert wird.

3) Die Leber. Durch die Leber strömt bekanntlich das Pfortaderblut, ein beträchtlicher Theil der ganzen Blutmasse. Jede Veränderung der Leber, welche der Fortbewegung dieser Blutmasse ein grösseres Hinderniss bereitet, kann zur Stockung im Pfortadergebiet führen; das geschieht am häufigsten durch die chronische interstitielle, mit Schrumpfung verbundene Entzündung der Leber, die sogen. Lebercirrhose[2]), seltener durch sehr ausgedehnte Amyloidentartung der Leber, durch Krebsentwickelung am Hilus der Leber, durch einen grossen Echinococcussack, Thrombose und andere Veränderungen.

Während Herz- und Lungen-Affektionen neben allgemeiner Blutstockung noch überwiegende Stauung der Venen des Oberkörpers herbeiführen, verursachen die Erkrankungen der Leber vorwiegend abdominale Stauung.

Die wahrnehmbaren Erscheinungen, Symptome der Blutstockung sind:

1) Schwellung, indem die hyperämischen Theile durch die stärkere Füllung der Gefässe an Volumen zunehmen. Zuweilen sieht man einzelne Venen in der Oberfläche als bläuliche Stränge stärker hervortreten, z. B. an der Hand beim Druck auf die Armvenen. Die Schwellung erzeugt subjectiv ein Gefühl von Schwere.

2) Kälte. Diese ist besonders an den gipfelnden Punkten subjectiv und objectiv wahrnehmbar und entsteht sowohl durch vermehrte Wärmeabgabe, weil die Ausstrahlung der Wärme durch die Verlangsamung des Blutstromes längere Zeit andauert, als auch durch Verminderung der Function, indem der Gasaustausch zwischen den Geweben und dem langsam strömenden Blut (Abgabe von O und Aufnahme von CO seitens des Blutes) ein vollständigerer ist, als unter normalen Verhältnissen, die Capillaren mit kohlensäurereichem Blut überfüllt werden, somit Mangel an Sauerstoff eintritt und desshalb die Oxydationsprozesse herabgesetzt werden.

---

[1]) Obliteration = Verstreichen, Verschwinden.

[2]) Von κιῤῥός = blond, gelb, weil das restirende Lebergewebe gewöhnlich gelb erscheint.

3) Cyanose[1], bläulich-rothe Färbung der Gewebe wegen Ueberfüllung der Gefässe mit kohlensäurereichem Blut.

Blutstockungen können nach einiger Zeit wieder verschwinden, ohne dauernde Veränderungen zu hinterlassen; sie verschwinden, wenn die Ursache der Blutstockung (Compression von Venen etc.) beseitigt wird, oder genügende Collateralbahnen vorhanden sind, so dass sich aus der collateralen Hyperaemie Collateralcirculation entwickeln kann. Je grösser jedoch das verengte oder verschlossene Gefäss ist, je weniger Anastomosen vorhanden sind, um so langsamer und unvollständiger pflegt der Ausgleich der Störung durch die collateralen Bahnen zu sein; bei allgemeiner Blutstockung existiren keine Collateralen, durch welche ein Ausgleich zu Stande kommen könnte. Bei jeder erschwerten und unvollständigen Compensation einer örtlichen Blutstockung sowie in jedem Falle der allgemeinen Blutstockung begegnet man regelmässig gewissen typischen secundären Erscheinungen. Diese sind:

1) Neigung zu wässerigen Abscheidungen (Hydropsien). Diese erfolgen entweder in die Gewebe hinein (hydropische Infiltration, Oedem) oder auf die freie Oberfläche der Körperhöhlen (freier Hydrops, z. B. Bauchwassersucht bei Lebercirrhose etc.). Die hydropische Infiltration pflegt um so stärker zu sein, je weicher und lockerer das Gewebe ist; daher ist in erster Linie immer das lockere Bindegewebe davon betroffen.

2. Neigung zu Blutungen. Auch diese können sowohl in die Gewebe hinein (haemorrhagische Infiltration), als auch auf die freie Oberfläche (freies Extravasat) stattfinden. Bald entstehen sie plötzlich und sind sehr gross (z. B. Magenblutung bei abdominaler Stockung in Folge von Lebercirrhose), bald erfolgen sie ganz allmählich, indem ein Blutkörperchen nach dem anderen durch die scheinbar unveränderte Wand der Capillaren und der kleinsten Venen hindurchgeht (haemorrhagia per diapedesin). Dieses langsame Hindurchtreten findet in den Lungen bei Stauungen in Folge von Herzfehlern statt; die ausgetretenen Blutkörperchen werden in Pigment verwandelt. Wenn viele Blutkörperchen in dieser Weise im Laufe der Zeit extravasirt sind, kann die Lunge so viel Pigment enthalten, dass sie eine bräunliche Farbe bekommt (braune Induration der Lunge).

3) Functionstörungen. Alle weicheren Gewebe, besonders die mit einer Schleimhaut bekleideten Oberflächen, ferner die Lungen, Nieren, Nerven und Muskeln können durch lang

[1] Von κύανος = Lasurstein, blaugefärbter Glasfluss.

anhaltende Stockung[1]) erheblich in ihrer Function gestört werden; die Muskeln werden schwach, die Sensibilität der Haut wird bis zur Unempfindlichkeit herabgesetzt, es entsteht ein Gefühl von Taubheit, aus der Hypostase der Lungen entwickelt sich eine hypostatische Pneumonie, die Nieren sind nicht mehr im Stande, den Eiweissgehalt der Blutflüssigkeit zurückzuhalten: es entsteht Albuminurie, die Schleimhäute sondern ein katarrhalisches Exsudat ab (Gastritis, Bronchitis cyanotica katarrhalis.)

4) Thrombose. Diese pflegt in der Regel erst bei gleichzeitiger allgemeiner Schwäche, besonders Schwäche des Herzens und der Körpermuskulatur einzutreten.

5) Induration. Nur bei wenigen Organen: den Lungen, Nieren und Milz ist diese Veränderung deutlich wahrzunehmen. Die rothe Induration ist, abgesehen von der Erweiterung der Gefässe, auf Verdickung der Gefässwände und Zunahme der bindegewebigen Antheile der Organe zurückzuführen. Bei der Lunge unterscheidet man rothe und braune Induration. Letztere unterscheidet sich von der rothen wesentlich durch den Pigmentgehalt (cf. Nr. 2 pag. 22).

6) Atrophie. Bei längerer Dauer der allgemeinen Blutstockung entstehen durch den Druck, den die stark gefüllten Gefässe auf die Umgebung ausüben, und durch die Ernährungsstörung, die der Sauerstoffmangel mit sich bringt, atrophische Vorgänge in dem Parenchym der Leber, der Nieren und der Retina. In der Leber bleibt die Atrophie auf das Centrum der Acini, das Gebiet der eigentlichen Lebervene beschränkt. Daselbst verschwinden die Leberzellen unter Pigmentbildung (Muskatnussleber). In den Nieren gehen die Drüsenzellen der Harnkanälchen durch Fettmetamorphose zu Grunde.

7) Brand. Dieser (seniler Brand durch Herzschwäche und vorgeschrittene Arteriosklerose, Decubitus, incarcerirter Bruch) ist der ungünstigste und gefährlichste Ausgang der Blutstockung, der sich stets mit activen, irritativen, entzündlichen Erscheinungen complicirt, während alle anderen Folgen im Wesentlichen passiver Natur sind.

Anaemie.

Unter **Anaemie** versteht man nicht, wie aus der Zusammensetzung des Wortes (ἀ privativum und αἷμα) angenommen werden könnte, voll-

---

[1]) cf.: Symptome der Stockung unter Nr. 2.

ständige Blutleere, sondern nur Blutmangel, **Verminderung der Blutmasse unter das normale Maass.** Bei jeder Verminderung muss die Gefässlichtung verengert werden. Die Verengerung kann sein eine:

1) Spastische. Contrahiren können sich nur diejenigen Gefässe, welche eine eigene Muscularis besitzen, Arterien und Venen. Die Contraction erfolgt entweder auf irgend eine unmittelbare Einwirkung auf die Muscularis von aussen, durch eine Art Contactwirkung, oder durch Vermittelung von Nerven. Letzteres findet z. B. bei der Reizung des Sympathicus statt (Reizung des Sympathicus verursacht Anaemie der entsprechenden Gesichtshälfte).

2) Tonische. Die innere nutritive Spannung der Wandbestandtheile ermöglicht eine Verkleinerung des Querschnittes der Arterien, Capillaren und Venen, sobald diesen weniger Blut zugeführt wird, als in der Norm. Vermittelst des Tonus sind also alle Gefässe im Stande, sich jeder verringerten Blutmenge (z. B. in Folge einer Blutung) anzupassen.

3) Organische. Die organische Verengerung besteht:

a) in entzündlichen Wucherungen, welche fast ausschliesslich von der inneren Haut der Arterien (selten der Venen, niemals bei den Capillaren) ausgehen und zu einer Verdickung der Wand und Verengerung bis zum vollständigen Verschluss der Lichtung führen können.

b) in Narbenbildung, welche nur in der Wand der Arterien und Venen zur Beobachtung kommt, in den ersteren häufiger als in den Venen.

c) in amyloider Entartung der Arterien und Capillaren, indem die amyloiden Theile gleichsam aufquellen und dadurch die Gefässlichtung stark verengert wird.

d) Diesen organischen Veränderungen reihen sich Embolie und Thrombose derjenigen Gefässe an, welche nur wenige oder keine Anastomosen besitzen (z. B. Gehirn und Nierengefässe).

4) Passive. Durch Verstärkung des äusseren Druckes, z. B. durch Compression der Gefässe, der Capillaren in der Fettleber, der Capillaren in der Nierenrinde bei trüber Schwellung der Rindensubstanz, durch Ligatur, Narbenretraction in der Umgebung der Gefässe, durch den Druck von grossen Exsudaten, von Geschwülsten, durch den schwangeren Uterus u. s. w.. Von dieser rein passiven Verengerung werden am meisten die zarten Capillaren, nächstdem die dünnwandigen Venen und am wenigsten die Arterien betroffen, weil diese eine sehr kräftige, widerstandsfähige Wand besitzen.

Verminderung der Blutmasse unter das gewöhnliche Maass tritt entweder örtlich beschränkt auf: **örtlicher Blutmangel oder Is-**

chaemie[1]), oder sie betrifft den ganzen Körper: **allgemeine Anaemie oder Oligaemie**[2]).

Bei der **Oligaemie oder allgemeinen Anaemie** ist die ganze im Körper enthaltene Blutmasse[3]) vermindert. Ein geringer Blutverlust verursacht keine wahrnehmbare Erscheinung, wird schnell durch Neubildung gedeckt; erst wenn bestimmte Symptome (Blässe etc.) sichtbar werden, wenn die Gesammtmenge des Blutes in erheblicher Weise vermindert ist, spricht man von allgemeiner Anaemie; freilich existirt keine bestimmte Grenze.

In Folge von Verminderung der Gesammtmenge erhalten alle Gefässe weniger Blut, als in der Norm. Dieser geringen Füllung passen sich die Gefässe vermöge des Tonus an.

Die Abnahme der ganzen Blutmasse geschieht entweder plötzlich oder allmählich; dementsprechend unterscheidet man:

1. acute Oligaemie. Diese ist dadurch ausgezeichnet, dass plötzlich ein stärkerer Blutverlust nach aussen stattfindet. Die Ursache beruht entweder in einer Verletzung mit Continuitätstrennung (Trauma) oder in Ulceration (Blutung aus Magengeschwür, Typhusgeschwür des Darmes, Lungenblutung bei ulceröser Phthisis pulmonum etc.), oder in Stauung (Magenblutung bei abdominaler Stauung durch Lebercirrhose), in Embolie (z. B. d. arter. mesaraica sup.), oder in einer besonderen Disposition der Gefässe, auf geringfügige Veranlassung mit einer starken Haemorrhagie zu reagiren (bei den sog. Blutern).
2. chronische Oligaemie. Auch bei der chronischen allgemeinen Anaemie kann die Ursache in nach aussen hin stattfindenden Blutverlusten (z. B. wiederholtes Nasenbluten) liegen, jedoch mit dem Unterschiede, dass es sich nicht um eine einmalige, sondern um mehr oder weniger oft wiederholte Blutungen handelt, welche eine erhebliche Rückwirkung auf die Ernährung der Gewebe ausüben.

   Häufiger entspricht die chronische Oligaemie einer pathologischen Veränderung, der Chlorose, der perniciösen Anaemie oder chronischen mit Kachexie verbundenen Krankheiten.

   Bei der Chlorose[4]) ist nicht nur die Blutmasse des Körpers verringert, sondern es besteht gleichzeitig eine Verminderung des Haemoglobingehaltes und eine deutliche Aplasie des ganzen

[1]) *ἴσχαιμος* = blutstillend von *ἴσχω* = *ἔχω* zurückhalten, abhalten und *αἷμα*.
[2]) *ὀλίγος* = wenig, gering.
[3]) Die physiologische Blutmasse beträgt ca. $^1/_{13}$ des Körpergewichtes.
[4]) *χλωρός* = grün.

Gefässsystems (kleines Herz, enge, dünnwandige und sehr elastische Aorta etc.).

Die perniciöse Anaemie verdankt ihre Bezeichnung dem Umstande, dass sie immer letal endet, indem sich in Folge der schweren Ernährungsstörung schliesslich eine hochgradige Fettmetamorphose der Herzmuskulatur und anderer Organe einstellt. Sie unterscheidet sich von den chronischen Krankheiten mit allgemeiner Anaemie durch den extremen Grad der Anaemie und dadurch, dass während des Lebens ausser der extremen Anaemie keine anderen pathologischen Veränderungen nachzuweisen sind. Im Gegensatz zu der bei der Section am meisten in die Augen springenden Anaemie steht die auffallend rothe Beschaffenheit des Knochenmarkes der Röhrenknochen bei der perniciösen Anaemie. Das Knochenmark nimmt vollständig die Beschaffenheit an, wie man es bei Neugeborenen trifft; es wird also dem Anschein nach wieder zum blutbildenden Organ. Dementsprechend findet man auch in dem Knochenmark regelmässig eine grössere Anzahl kernhaltiger rother Blutkörperchen. Auffallend reich an Eisen und Pigment (hell-braun-roth, rostfarben) ist in allen Fällen die Leber.

Die Ursache der perniciösen Anaemie ist keine einheitliche und in vielen Fällen noch unaufgeklärt. Sie beruht entweder in einer Erkrankung der blutbereitenden Organe (Lymphdrüsen etc.), so dass die Neubildung der Blutkörperchen mit dem Zerfall nicht Schritt halten kann, oder in einem das Blut selbst schädigenden Agens[1]). Zur ersten Gruppe gehören chronische Affectionen[2]), wie Syphilis und Scrofulose, welche zu einer Veränderung und Verödung der Lymphdrüsen führen. Bei den zur zweiten Gruppe gehörigen Fällen sind in den letzten Jahren (durch Perls) wiederholt kleine Blutparasiten nachgewiesen, die möglicherweise in einem causalen Verhältniss zur Krankheit stehen.

---

[1]) In manchen Fällen, die zuweilen epidemisch auftreten, wie z. B. bei den italienischen Arbeitern am Gotthardtunnel und den Ziegeleiarbeitern in der Rheinprovinz, stellt sich bei der Obduction als Ursache Anchylostomum duodenale heraus. Diese Fälle reihen sich demnach denjenigen an, bei denen die tödtliche Anaemie auf wiederholte Blutverluste zurückzuführen ist.

[2]) Dazu gehört indirekt auch der Magenkrebs, der post mortem so oft als Ursache der perniciösen Anaemie gefunden wird, insofern als durch den Magenkrebs die ganze Ernährung und damit auch die Blutbildung in hohem Maasse beeinträchtigt wird.

Diejenigen Fälle, bei denen (abgesehen von den Blutparasiten) keine Ursache zu finden ist, bezeichnet man gewöhnlich als primäre oder idiopathische, jene anderen als secundäre perniciöse Anaemie. Die Blutmasse wird in jedem Falle ganz allmählich verringert. Die rothen Blutkörperchen zeigen z. Th. abweichende Formen; man sieht neben kernhaltigen ungewöhnlich grosse und auffallend kleine, die sog. Makrocyten und Mikrocyten, und ferner ganz unregelmässig gestaltete, z. Th. keulenförmige rothe Blutkörperchen, die sog. Poikilocyten.

Von denjenigen chronischen Krankheiten, welche zur allgemeinen (jedoch nicht perniciösen) Anaemie führen, sind in erster Linie die mit amyloider Degeneration verbundenen Processe, wie Schwindsucht, Syphilis und chronische Knocheneiterungen, ferner Scrofulose, Inanition durch narbige und krebsige Oesophagusstenose, Magenkrebs, chronische Bleivergiftung und chronische Intermittens zu nennen.

Die **Ischaemie** ist durch örtliche Behinderung der Blutzufuhr, durch Verengerung der Gefässlichtung bedingt. Die geringe Füllung ist also in jedem Fall von örtlichem Blutmangel die Folge der Gefässverengerung, während bei der allgemeinen Anaemie die (tonische) Verengerung die Folge der geringen Füllung war. Die Ischaemie kommt durch Contraction, durch organische Veränderung der Gefässwand oder rein passiv zu Stande und kann das arterielle, capilläre und venöse Gebiet betreffen.

Die capilläre Ischaemie ist häufiger eine rein passive (durch Compression in der Fettleber, bei der trüben Schwellung etc.) als durch organische Veränderung hervorgerufen (amyloide Degeneration); die venöse ist fast nur eine locale Erscheinung; die arterielle, bei weitem die wichtigste, entsteht durch Wucherung, Narbenbildung, Compression, amyloide Entartung, Embolie, Thrombose und Contraction der Muscularis. Die letztere, durch Contraction erzeugte arterielle Ischaemie bezeichnet man in der Regel als spastische Anaemie. Ursache derselben können sein:

1) Gemüthsbewegungen mit depressivem Affekt: Schreck (bleiche Wangen und Lippen), Furcht, Kummer, Sorge u. s. w..
2) Kälte. Diese (kalte Luft, kaltes Wasser, Eisumschläge etc.) kann einen Theil der Haut oder die ganze Oberfläche betreffen oder im Innern des Körpers zur Wirkung kommen (kaltes Trinken, kalte Eingiessungen, Verschlucken von Eisstückchen etc.). Im Froststadium des Fiebers besteht Anaemie der Haut (und collaterale Hyperaemie der inneren Organe). Wahrscheinlich wirkt die Kälte ohne Betheiligung der Nerven direkt auf die

glatte Muskulatur ein, wenigstens wird der Nerven-Einfluss durch Kälte geschwächt.
3) Elektricität.
4) Mechanische Mittel: Kratzen, Kneifen, Reiben. Der primären Ischaemie folgt gewöhnlich sehr schnell Hyperaemie.
5) Chemische Mittel: Aether[1]), Tannin, Alaun, Liquor ferri sesquichlorati, Secale cornutum (Kriebelkrankheit).

Das pathognomonische Zeichen der Anaemie ist die Blässe. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass es sowohl Organe mit als auch ohne Eigenfarbe giebt. Bei den ersteren (den Muskeln, der Milz, der Leber u. s. w.) wird, je stärker die Anaemie ist, um so deutlicher die Eigenfarbe hervortreten; die anderen (das Bindegewebe, die Lungen etc.) verlieren, je anämischer sie werden, um so mehr ihre rothe Farbe und werden schliesslich blassgrau.

Liegen die anämischen Theile an der Oberfläche des Körpers, dann ist ausser der Blässe auch eine Temperaturerniedrigung sowohl subjectiv (Gefühl von Kälte, Frost) als auch objectiv wahrnehmbar. Diese pflegt an den gipfelnden Punkten des Körpers (Finger, Nase, Zehen etc.) am deutlichsten zu sein. Die Ursache der Abkühlung beruht in der verringerten Zufuhr warmen Blutes und in der örtlichen Abnahme der Oxydationsprocesse.

Mit der Blässe und Kälte verbindet sich eine Störung der Function. Die Sensibilität der Nerven wird herabgesetzt; es entsteht das Gefühl von „pelziger Haut"; zuweilen erlischt jedes Tastvermögen. In ähnlicher Weise kann durch Anaemie Amaurose entstehen. Die Muskeln contrahiren sich träger und unvollkommener, werden auffallend schwach, schliesslich starr und steif. Die Function der Drüsen (z. B. der Schweiss- und Talg-Drüsen) nimmt ab oder sistirt vollständig.

Jede örtliche Anaemie führt zur Hyperaemie anderer Theile. Durch die venöse Anaemie wird der Abfluss des Blutes aus einem Gefässgebiet behindert; in dem dazu gehörigen Capillargebiet kommt es zur Stauung. Bei capillärer Anaemie entsteht Fluxion in dem collateralen Capillargebiet (Anaemie der Nierenrinde durch parenchymatöse Nephritis verbindet sich mit collateraler Hyperaemie der Markkegel). Arterielle Anaemie kann um so leichter zur Stauung in dem dazu gehörigen Venengebiet führen, je stärker sie ist, indem durch Verlangsamung des Venenstromes und durch Sinken des Seitendruckes erst Stillstand und dann zuweilen sogar ein rückläufiger Strom aus denjenigen anastomosirenden Venen sich einstellt, welche ihr Blut unter einem höheren

---

[1]) Dieser entzieht, auf die Haut gebracht, derselben durch Verdunsten Wärme und wirkt infolgedessen ähnlich wie Kälte.

Druck erhalten. Jede arterielle Anaemie verursacht ausserdem auch Fluxion in den collateralen Arterien.

Jede örtliche Anaemie bedingt bei längerer Dauer (z. B. bei amyloider Entartung der Arterien und Capillaren), bei plötzlichem Eintritt durch Embolie und bei hochgradiger Steigerung (Verengerung bzgl. Verschluss von Arterien durch Thrombose) Ernährungsstörungen, welche zur einfachen oder zur nekrobiotischen Atrophie (gelbe Hirnerweichung etc.) und zuweilen, wenn edlere Theile (die vitalen Organe: Gehirn oder Herz) davon betroffen werden, sogar zum Tode führen. Wenn Spasmus der Arterien die Ursache der Anaemie ist, wie bei Vergiftung mit Secale cornutum, dann kann der örtliche Tod unter äusserst heftigen Entzündungserscheinungen (Brand) eintreten.

Auch bei längerer Dauer der allgemeinen Anaemie stellen sich in Folge der chronischen Ernährungsstörungen organische Veränderungen ein; dabei pflegt das Herz am meisten verändert zu werden, indem sich eine sehr schwere fleckige Fettmetamorphose der Herzmuskulatur ausbildet, die schliesslich zur Todesursache wird.

Bei acuter allgemeiner Anaemie tritt der Tod ein, wenn der plötzliche Blutverlust, der die acute Oligaemie verursacht, eine gewisse Grösse erreicht, wenn etwa $^1/_3$ der vorhandenen Blutmasse plötzlich verloren geht.

Die Vertheilung des Blutes nach dem Tode.

Mit dem Tode hört der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut vollständig auf. Alles Blut nimmt eine dunkle Farbe an, indem es den Sauerstoff abgiebt, und wird erst wieder durch Aufnahme von Sauerstoff hell, wenn es in directen Contact mit der atmosphärischen Luft tritt, z. B. bei der Section.

Die Vertheilung des Blutes ist post mortem eine wesentlich andere als im Leben. Mit dem Tode tritt Leichenblässe der äusseren Haut ein, so dass selbst Stellen, welche wie beim Scharlach vorher hyperaemisch waren, nun anämisch werden. Alle Arterien contrahiren sich nämlich post mortem (Todtenstarre der Arterien) und schieben das Blut in das Venengebiet nach dem Herzen zu, auch über das Herz hinaus. Nur allein im Gehirn bleibt wegen der starren Schädelkapsel die Blutvertheilung post mortem annähernd dieselbe, ändert sich aber natürlich, wenn das Schädeldach abgenommen wird. Im übrigen Körper findet eine Bewegung des Blutes statt durch Contraction der Arterien und durch Strömen der flüssigen Theile in die tiefer gelegenen Abschnitte: Hypostasis. Diese kann auch eine zur Circulation entgegengesetzte Richtung nehmen. Infolge der Hypostase entstehen an den tiefer ge-

legenen Körperstellen die sogenannten Todtenflecke (livores, bläulich rothe Flecke) durch Anhäufung von flüssigem Blut in den Capillargebieten der Haut.

Da das Capillarblut der Leiche niemals gerinnt, stets flüssig bleibt, kann man es durch Druck mit dem Finger verdrängen, so dass die Todtenflecke verschwinden. Das ist aber immer nur möglich, wenn sich das Blut innerhalb der Gefässe befindet; das in die Gewebe eingedrungene Blut (hämorrhagische Infiltration) lässt sich durch Druck nicht verdrängen; ebensowenig der bei beginnender Fäulniss gelöste und in die Umgebung der Gefässe diffundirte Blutfarbstoff (die schmutziggrau-rothen, häufig verästelten Linien der Haut).

Mit dem Verschwinden des warmen Blutes aus der Haut hängt auch die Erscheinung der Gänsehaut (cutis anserina) durch Contraction der arrectores pilorum zusammen.

Im Gegensatz zur Hypostasis des Blutes steht die Anastasis der Luft, das Aufsteigen von Luft in die Gefässe der höher befindlichen Partieen. Das kann aber immer nur nach Verletzung von Gefässen (durch Aufschneiden) stattfinden. So kommt es vor, dass bei der Herausnahme des Herzens Luft in die Gefässe eindringt und bis in die Sinus der Dura mater und die Venen der Arachnoides aufsteigt.

Beim Tod durch Lungenlähmung bleibt das Blut vor den Lungencapillaren stehen, während der linke Ventrikel noch arbeitet und alles Blut weiter in das arterielle Gebiet treibt. Der Stillstand des Herzens erfolgt in diesem Falle in der Systole. Man findet daher bei der Section die linke Kammer eng contrahirt, fast leer, die rechte Kammer stark gefüllt.

Beim Tod durch Herzlähmung bleibt der linke Ventrikel in der Diastole stehen: das Blut gelangt daher nicht mehr in die Aorta, es staut sich im linken und vor dem linken Ventrikel. Das ändert sich jedoch mit dem Eintritt der Todtenstarre des Herzens, indem sich nun post mortem der linke Ventrikel contrahiren und alles Blut austreiben kann. Wenn während des Lebens stärkere Veränderungen des Herzmuskels stattgefunden haben, bleibt die Contraction post mortem aus. In dem Falle findet man bei der Section die linke Herzkammer weit und stark mit Blut gefüllt.

In der Regel erfolgt nach dem Tode Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe. Die Schnelligkeit, mit welcher die Gerinnung eintritt, ist verschieden, abhängig von der Beschaffenheit des Blutes und der Länge der Agone. Je langsamer der Tod eintritt, je allmählicher das Leben erlischt, um so reichlichere Mengen von Speckgerinnseln findet man besonders im rechten Ventrikel. Flüssig bleibt das Blut nach

dem Tode innerhalb des Körpers nur in verhältnissmässig wenigen Fällen, bei gewissen Vergiftungen (dazu gehört auch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure infolge von Erstickung) und beim Tod durch Erfrieren.

Verwesungserscheinungen (chemische Zersetzungen) treten im allgemeinen um so früher ein, je wärmer die umgebenden Medien (Bett, Sommertemperatur, Gewitterschwüle) sind, und je mehr Bakterien schon während des Lebens im Körper vorhahden waren, z. B. nach septischen Processen. Die Verwesung wird verzögert resp. ganz verhindert durch Kälte (Eis, Gefrieren) und Einwirkung gewisser chemischer Stoffe (z. B. Arsenik, Chloroform). Die erste Erscheinung der Verwesung ist in der Regel die Zersetzung des Blutes, und zwar Auflösung der rothen Blutkörperchen und Diffusion (Durchdringung, Durchtränkung) des gelösten Blutfarbstoffes in die Umgebung (rothe Färbung gefässloser Theile, der Herzklappen, der Intima der Aorta etc., welche sich nicht durch Druck beseitigen lässt). Durch ammoniakalische Zersetzung wird das Blutroth in ein schiefriges Grau oder Graugrün verwandelt. In der Haut tritt die grüne Farbe zuerst an den Bauchdecken auf.

Haemorrhagie.

Das Blut strömt während des Lebens in einem geschlossenen Canalsystem. Die Wände dieses Systems sind in den verschiedenen Abschnitten, entsprechend dem Blutdruck, von verschiedener Stärke, am schwächsten im Capillargebiet, wo die Wand bekanntlich nur von einer einzigen Zellenschicht gebildet ist. Unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen verhindert die Wand in jedem Theil des Gefässsystems das Austreten des Blutes; in vielen pathologischen Fällen aber erfolgt ein Blutaustritt aus den natürlichen Canälen. Das ausgetretene Blut nennt man Extravasat (extra-vasa) und den Vorgang selbst, der dabei stattfindet, Extravasatio oder Haemorrhagia oder Blutung.

Als physiologisches Vorbild für die pathologischen Blutungen kann die bei der Ovulation vorkommende Blutung, die menstruale Blutung[1]) dienen. Doch auch diese Blutung nimmt zuweilen einen pathologischen Character an, wenn sie nämlich wie bei der Menorrhagia übermässig stark ist. Schliesst sich an die Ovulation Conception an, dann ist die Blutung im Ovarium selbst regelmässig bedeutender, indem mit dem Beginn der Conception ein dauernder Affluxus zu den Organen im

[1]) Bei älteren Frauen im klimakterischen Alter findet man bei der Section ziemlich häufig ein haemorrhagisches Endometrium. Diesen Zustand, der nichts mit der Menstruation zu thun hat, da er unabhängig ist von der Reifung eines Graaf'schen Follikels, und meistens wie bei Typhus, Cholera u. s. w. auf Fluxion zurückzuführen ist, bezeichnet man kurz als Pseudomenstruation (status pseudomenstrualis).

kleinen Becken sich einstellt. In Folge dessen entsteht bei der Conception jedesmal ein grosses corpus haemorrhagicum des Ovarium, das spätere corpus luteum verum.

Der Austritt des Blutes aus den Gefässen kann in verschiedener Weise erfolgen; entweder treten alle Blutbestandtheile in ihrem natürlichen Mischungsverhältniss aus oder nur die rothen Blutkörperchen. Den ersten Modus beobachtet man stets bei gröberen Verletzungen der Gefässe (Arterien, Capillaren und Venen) mit erkennbarer Continuitätsunterbrechung der Wand; nur allein die rothen Blutkörperchen treten aus, wenn innerhalb des haemorrhagischen Bezirkes keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Gewebe und der in ihnen verlaufenden Gefässe zu erkennen sind. In diesem Falle gleiten, wie zuerst Stricker und Cohnheim bei lebenden Thieren unter dem Mikroskop beobachtet haben, die rothen Blutkörperchen langsam durch die anscheinend unveränderte Wand der Capillaren und der kleinsten Venen hindurch, indem sie sich anfangs an die innere Oberfläche der Wand anlegen und dort gleichsam festkleben; nach einiger Zeit sieht man, wie ein Theil der Zellen als ein feiner spitzer Fortsatz durch die Wand hindurchdringt und an der äusseren Oberfläche zum Vorschein kommt; der aus dem Gefäss herausragende Theil dieses spitzen Fortsatzes schwillt allmählich zu einem kleinen Knopf an, der in dem Maasse, als der noch in dem Lumen des Gefässes steckende Theil kleiner wird, an Grösse zunimmt; das Verbindungsstück beider Theile, das als eine feine Linie durch die Wand hindurch zu verfolgen ist, bleibt während des ganzen Durchtrittes unverändert fein und dünn; schliesslich verschwindet der noch im Lumen des Gefässes steckende Theil und der ausgetretene Theil bleibt mit der Gefässwand nur noch kurze Zeit durch eine feine Linie verbunden, bis auch diese sich von der Gefässwand abhebt und das rothe Blutkörperchen nun seine ursprüngliche Gestalt ausserhalb des Gefässes wieder annimmt[1]). Diesen Vorgang nennt man **Diapedesis** (Durchsickern). Arnold hat nachgewiesen, dass der Austritt der rothen Blutkörperchen stets da erfolgt, wo zwei oder mehrere Zellen zusammenstossen; demnach scheint dem Austritt immer eine Lockerung der Kittsubstanz zwischen den Zellen

---

[1]) In ähnlicher Weise erfolgt der Durchtritt farbloser Blutkörperchen bei der Eiterung, nur mit dem Unterschiede, dass die farblosen Blutkörperchen Eigenbewegung besitzen und Zellfortsätze aktiv aussenden, was bei den rothen Blutkörperchen niemals beobachtet ist. Es scheint demnach, dass der Austritt der farblosen Blutkörperchen ein aktiver, derjenige der rothen dagegen ein rein passiver Vorgang ist.

Auch die Blutflüssigkeit kann durch die Gefässwand hindurch nach aussen gelangen, ohne Betheiligung der rothen oder farblosen Blutkörperchen; das ist der Fall bei der Stase (cf. pag. 48) und bei der Wassersucht (cf. pag. 68).

vorauszugehen. Somit ist, streng genommen, auch die Diapedesis auf eine Laesio continui zurückzuführen.

Die gröberen Verletzungen der Gefässe, bei denen das Blut in seinem natürlichen Mischungsverhältniss entleert wird, können genetisch in dreierlei Weise zu Stande kommen, so dass man einschliesslich der Diapedesis folgende vier Formen[1]) der Blutung unterscheiden kann:

1) **Haemorrhagia per diabrosin** (von διαβιβρώσκω = zerfressen), entsteht wesentlich aus inneren Ursachen, durch Ulceration (ulceröse Form der Blutung).

2) **Haemorrhagia per diaeresin** (von διαιρέω = trennen, spalten), wird durch äussere Ursachen, mechanische Einwirkung von aussen veranlasst (traumatische Form der Blutung im engeren Sinne).

3) **Haemorrhagia per rhexin** (von ῥήγνυμι = zerreissen), ist z. Th. auf innere, z. Th. auf äussere, mechanische Ursachen zurückzuführen.

4) **Haemorrhagia per diapedesin**, aus innerer Ursache.

Die Ursache der Haemorrhagia per diabrosin besteht in Ulceration, Aetzung, Brand. So ist z. B. Lungenblutung bei Lungenschwindsucht[2]) häufig durch ulcerösen Zerfall der Wand einer durch Thrombose noch nicht verschlossenen Arterie bedingt, Magenblutungen durch Magengeschwüre, Darmblutungen durch Typhusgeschwüre u. s. w..

Die Haemorrhagia per diaeresin wird vor Allem durch ein Trauma veranlasst, und zwar sowohl bei gewaltsamer stumpfer Einwirkung (Stoss, Schlag, Fall etc.), als auch bei Anwendung scharfer Instrumente und sehr grosser Gewalt (Hieb, Stich, Schnitt, Schuss etc.). Im ersten Fall entsteht eine Contusion, im zweiten eine offene Wunde. In beiden Fällen können die Gefässe nur theilweise verletzt oder vollständig durchtrennt sein.

Die Haemorrhagia per rhexin ist auf übermässige Spannung, Dehnung, Zerrung oder auf relativ zu hohen Blutdruck und dadurch

[1]) Demetrius von Apamea (300 a. Chr. n.) unterschied fünf Formen der Blutung:
1) per anastomosin
2) per diabrosin
3) per diaeresin
4) per diapedesin
5) per rhexin.
Von diesen muss die erste fortfallen, weil sie auf einer irrthümlichen Voraussetzung beruht.

[2]) Tödtliche Lungenblutungen sind nur in sehr vereinzelten Fällen auf Aneurysma der Arteria bronchialis, häufiger auf Aneurysma der Arteria pulmonalis, am häufigsten auf fortschreitende Ulceration des Lungengewebes und der Arterienwände zurückzuführen.

erzeugte Berstung, Ruptur zurückzuführen. Sie kommt zur Beobachtung beim gewaltsamen Strecken gekrümmter Glieder, beim langsamen Durchtritt des kindlichen Kopfes durch das mütterliche namentlich enge Becken (Kephalohaematom der Neugeborenen durch Zerrung und Zerreissung von Gefässen), beim Zahnziehen, beim Abreissen von Gliedmassen im Industriebetrieb durch Maschinen, beim Bersten von Aneurysmata (der Gehirnarterien, der Lungenarterien, der Aorta etc.), von Varicen (des Unterschenkels, der Haemorrhoiden am Anus etc.), von neugebildeten, noch sehr zartwandigen und wenig widerstandsfähigen Gefässen, z. B. an der inneren Oberfläche der Dura mater (bei der chronischen Pachymeningitis interna fibrinosa vasculosa haemorrhagica) u. s. w..

Bei diesen drei Formen der Blutung treten in der Regel alle Bestandtheile des Blutes aus und gewöhnlich erfolgt die Blutung mehr oder weniger schnell. Blutende Arterien liefern sauerstoffreiches und desshalb hellrothes Blut, welches unter dem Einfluss des hohen Druckes, unter dem es steht, und entsprechend den Pulswellen rythmisch in weitem Bogen hervorspritzt; aus den Venen dagegen fliesst das kohlensäurereiche, dunkelrothe Blut in gleichmässigem Strom aus, und bei Blutungen aus den Capillaren quillt das Blut wie aus einem Schwamm hervor. Für diese letzte Form gebraucht man die Bezeichnung der „parenchymatösen Blutung“.

Die arteriellen Blutungen sind im Allgemeinen profuser als die venösen und capillaren und daher auch gefährlicher als jene.

Bei der Haemorrhagia per diapedesin, bei der, wie schon gesagt ist, innere Ursachen in Betracht kommen, geschieht der Austritt der rothen Blutkörperchen meistens so langsam und wird gewöhnlich ein so geringes Quantum entleert, dass von einem eigentlichen Blutverlust, der auf den Gesammtorganismus irgend einen Einfluss ausübt, dabei kaum die Rede sein kann. Zuweilen erfolgt jedoch auch bei der Diapedese ein so schneller und starker Blutverlust, dass dadurch sogar in kürzester Zeit der Tod herbeigeführt werden kann. Wie Thoma beobachtet hat, ergiesst sich dabei das Blut in Form von feinsten Strömen aus den kleinsten Gefässen und unmittelbar nach der Blutung schliessen sich wieder die kleinen punktförmigen Oeffnungen, so dass nach kurzer Zeit nichts mehr von der Quelle der Blutung zu sehen ist. Nach den Untersuchungen von Arnold scheint in diesen Fällen auch Blutflüssigkeit mit auszutreten.

Die **inneren Ursachen** der Blutungen sind folgende:

1) Steigerung des Blutdruckes, sowohl absolute als auch relative. Absolute Steigerung besteht entweder in Blutwallung oder in Blutstockung (fluxionäre bzgl. stagnatile Form der Blutung); häufig findet eine Combination beider statt.

Jede Blutstockung (cf. pag. 17 ff.) kann Blutungen erzeugen. Besonders häufig findet man Blutungen bei Herzfehlern, namentlich Fehlern der Klappenapparate, ferner bei Lebercirrhose und bei Thrombose des Sinus durae matris. Klappenfehler des Herzens führen bei längerer Dauer in der Regel zur rothen oder braunen Induration der Lungen; bei beiden findet eine ganz allmähliche Haemorrhagia per diapedesin statt. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen werden in Pigment verwandelt und zum grössten Theil von Zellen (den Platten-Epithelien der Lungenalveolen) aufgenommen. Diesen mit Pigment beladenen Zellen legt man klinisch eine besondere Wichtigkeit bei und bezeichnet sie als sog. „Herzfehlerzellen“; sie werden nämlich mit dem Sputum zum Theil nach aussen befördert und können unter Umständen differential-diagnostisch von Werth sein.

Bei der Lebercirrhose entstehen häufig starke Magenblutungen per diapedesin, die in einzelnen Fällen durch die Grösse des Extravasates zum Tode führen.

Thrombose des Sinus longitudinalis erzeugt Blutungen der Arachnoides und der Rindenschicht an der Convexität des Gehirns, besonders über dem hinteren Abschnitt der Stirnlappen und über den Scheitellappen.

Diesen Beispielen der stagnatilen Form der Blutung reihen sich am nächsten diejenigen Blutungen an, welche sich an Embolie anschliessen. Embolie der Lungen, der Milz, des Magendarmkanals, z. Th. auch des Gehirns, der Retina und der Nieren führt zur haemorrhagischen Infiltration (Infarcirung) der entsprechenden Gewebsabschnitte, indem der Blutdruck in dem Gefässabschnitt hinter dem verschliessenden Embolus plötzlich = 0 wird und nun aus den communicirenden Capillaren[1]) der Umgebung in Folge der veränderten Blutdruckdifferenz ein rückläufiger Strom sich einstellt. In den Lungen und im Darmkanal kommt es dabei auch zu einer freien Blutung, so dass ein Theil des Extravasates ausgehustet bzgl. mit dem Stuhlgang entleert wird. Wenn die grossen arteriellen Stämme des Darmes verstopft werden, wird die freie Blutung zuweilen so stark, dass der Tod infolge von innerer Verblutung eintritt.

Die Blutwallung ist in vielen Fällen das Einzige, was subjectiv oder objectiv als Ursache einer Blutung nachweisbar ist (fluxionäre Form der Blutung). Da aber die Blutwallung sehr oft ohne Blutung vorkommt, so muss man häufig eine besondere Schwäche (Debilitas) der Gefässwandung annehmen (cf. pathologische haemorrhagische Diathese pag. 40). Diese örtliche Gefässschwäche ist in allen denjenigen Fällen deutlich nachweisbar, bei denen die Wallung neugebildete, noch sehr

---

[1]) Der Blutdruck in den Capillaren ist = + 40 mm Hg.

zartwandige und daher wenig widerstandsfähige Gefässe trifft (z. B. bei der Pachymeningitis interna fibrinosa vasculosa) oder sich über ein Gebiet erstreckt, welches durch einen Entzündungsreiz (entzündliche Form der Blutung) bereits verändert, geschwächt ist.

Die entzündliche Form der Blutung ist häufig und kommt fast in allen Geweben vor; stärkere Blutungen werden beobachtet an den serösen Häuten (z. B. Pleuritis carcinomatosa haemorrhagica), den Schleimhäuten (besonders der Magenschleimhaut[1]), der Milz, dem Gehirn (hier handelt es sich gewöhnlich um punktförmige Blutungen, die gelegentlich auch zu grösseren Blutungen confluiren, z. B. bei der Encephalomeningitis tuberculosa haemorrhagica), am Pankreas bei der Pankreatitis haemorrhagica u. s. w. und ausserdem bei vielen acuten Infectionskrankheiten, die im Abschnitt 5 als eine besondere Gruppe zusammengestellt sind.

Relative Steigerung des Blutdruckes kommt als Ursache der Blutung bei Herabsetzung des äusseren, auf der äusseren Oberfläche der Gefässe lastenden Druckes vor, z. B. bei trockenen Schröpfköpfen, bei Luftballonfahrten, Besteigen hoher Berge (auch hierbei spielt die gleichzeitige Fluxion eine wesentliche Rolle).

2) Veränderungen der Gefässwände. Diese bestehen in einfacher Ernährungsstörung mit (z. B. bei Phosphorvergiftung) und ohne Fettmetamorphose der die Wand constituirenden Elemente, in der mit Wucherung u. s. w. verbundenen Arteriosklerose und in Ektasien der Arterien und Venen[2]).

Einfache Ernährungsstörungen der Gefässwände führen im Verlaufe vieler acuter fieberhafter (vergl. No. 5) und chronischer Affektionen (z. B. bei schwerem Icterus) und bei Vergiftungen (Phosphor vergl. No. 3) zu Blutungen. Das Atherom der Aorta ermöglicht den Aus-

[1]) Wenn sich die Magenschleimhaut im Zustande der katarrhalischen Entzündung befindet und gleichzeitig plötzliche starke Contraktion des Magens und der Bauchpresse (beim Brechen, Niesen, Pressen etc.) eintritt, kann die fluxionäre Hyperaemie durch vorübergehende Behinderung des Blutabflusses (durch Stockung) so stark gesteigert werden, dass in der Oberfläche der Magenschleimhaut kleine punktförmige hämorrhagische Infarcirungen entstehen, aus denen durch eine Art Selbstverdauung (die infarcirten Theile werden nicht mehr vom alkalischen Blut durchströmt und sind deshalb der Einwirkung des sauren Mageninhaltes preisgegeben) die sog. hämorrhagischen Erosionen des Magens hervorgehen. Die kleinen Extravasate, welche aus den hämorrhagisch-erodirten Schleimhautpartien abgeschieden werden, bilden feine braune Striche und Punkte, welche in dem die Schleimhaut bedeckenden Schleim suspendirt sind und deshalb nicht mit einander confluiren.

[2]) In noch stärkerem Maasse als die eigentlichen Varicen im engeren Sinne sind die sehr oberflächlich gelegenen und meistens gleichzeitig weiten Venen der Schleimhäute, wie sie namentlich in gefässreichen Polypen (des Uterus, der Nase u. s. w.) gefunden werden, zu häufigen Blutungen disponirt (namentlich bei Stauung und Wallung).

tritt des Blutes aus dem Gefässlumen, indem der Blutstrom, beim Bersten eines Atheroms, in dieses eindringt, den Brei gleichsam ausspült, von dort aus gewaltsam die Media abreisst, innerhalb der Gefässwand einen neuen Weg bahnt und so das Aneurysma dissecans erzeugt.

Die Aneurysmata der Aorta, besonders im Bereich des Aortenbogens, der kleinen Arterien der Arachnoides und des Gehirns (namentlich die miliaren im Bereich der grossen Ganglien), der Lungenarterien (häufiger der Pulmonal-, seltener der Bronchial-Arterien), der grossen Arterienstämme der Extremitäten u. s. w. führen in der Regel durch Ruptur zu plötzlich eintretenden, mehr oder weniger starken Blutungen. Zuweilen geht der Ruptur, z. B. eines durch das Sternum nach aussen durchbrechenden Aorten-Aneurysma, ein tropfenweises Aussickern von Blut vorauf. Die Varicen am After, am Unterschenkel, im Blasenhals, im Darm u. s. w. können sowohl durch Ruptur als auch ohne diese zu Blutungen Veranlassung geben. Im letzteren Falle wird der Blutaustritt bei Stauungs- und Wallungs-Zuständen durch Verdünnung der Wand ermöglicht.

3) Einwirkung gewisser Gifte: Phosphor, Arsenik, Kalium chloricum, Sublimat u. s. w..

Die Blutungen bei der Phosphorvergiftung sind auf Beeinträchtigung der Oxydationsprozesse, gleichzeitige Vermehrung des Eiweisszerfalles und dadurch bedingte Fettmetamorphose der Wandbestandtheile, namentlich der kleineren Gefässe zurückzuführen. Daher findet man fast überall kleinere punktförmige, streifige und grössere confluirende Blutungen: in der Haut, im Panniculus adiposus, in dem Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, in der Adventitia der Aorta und der grösseren Gefässe, welche Vasa vasorum besitzen, in den serösen Häuten, im Omentum, im Endocardium, in der Leberkapsel, seltener in den Schleimhäuten des Digestionstractus, des Uterus (bei Schwangeren auch in der Decidua), in den Ovarien, Lungen, selten im Gehirn.

Die arsenige Säure (sog. weisser Arsenik) führt nur in der Schleimhaut des Magendarmkanals zu Blutungen, zuweilen zu einer stärkeren Gastritis haemorrhagica.

Sublimat erzeugt eine auffallende Hyperaemie der Schleimhaut des Dickdarmes, die sich fast stets bis zur Haemorrhagie und haemorrhagischen Infarcirung der Schleimhaut steigert (an die sich dann diphtherische Processe anschliessen). Bei Vergiftungen mit Kalium chloricum findet eine Umwandlung des Haemoglobins in Methaemoglobin und Abscheidung[1]) dieses durch die Nieren statt. Das Methae-

[1]) Es ist zweifelhaft, ob man in diesem Falle von einer Blutung im engeren Sinne sprechen kann. Es scheint, dass die Abscheidung des Methaemoglobins früher beginnt, als die Nephritis parenchymatosa.

moglobin bildet Pigmentinfarcte in den Nieren, besonders in den graden Harnkanälchen der Markkegel, so dass diese oft vollkommen verstopft werden.

4) Thierische Parasiten: Distomum haematobium, Filaria sanguinis, Anchylostomum duodenale.

Das Anchylostomum duodenale beisst sich in der Schleimhaut des oberen Abschnittes des Dünndarmes fest, ernährt sich vom Blute seines Wirthes und hinterlässt nach dem Abfallen ein kleines blutendes Loch.

Filaria sanguinis lebt im Blut des Menschen und erzeugt Chylurie und Haematurie. Innerhalb der Nieren findet man diese Parasiten sowohl in den Blutgefässen als auch im Gewebe (Lymphgefässen?).

Distomum haematobium hält sich ebenfalls in den Blutgefässen auf und verursacht durch Ablagerung von Eiern in die Schleimhaut der Harnwege, des Dickdarmes u. s. w. heftige haemorrhagische Entzündungen, unter anderem auch Haematurie.

5) Acute Infectionskrankheiten. Wodurch bei diesen die Blutungen veranlasst werden, ist nicht mit voller Sicherheit zu sagen, da sich die verschiedensten Infectionskrankheiten in dieser Hinsicht sehr verschieden verhalten. Es scheint, dass in vielen Fällen nur Fluxion und örtliche Schwäche des Gefässapparates zusammentreffen. Die Hyperaemie steht anscheinend in manchen Fällen mit der örtlichen Anwesenheit der Krankheitserreger im Zusammenhange. Anatomische Veränderungen der Wandbestandtheile lassen sich jedenfalls nur selten nachweisen.

Die Blutungen bei den acuten Infectionskrankheiten entstehen an den verschiedensten Stellen des Körpers und in den verschiedensten Geweben; es giebt aber fast für jede Infectionskrankheit gewisse Prädilektionsstellen, an denen zwar nicht regelmässig, jedoch am häufigsten und zuerst die Blutungen auftreten. So wird die äussere Haut bei den schweren Fällen der acuten Exantheme: Scharlach, Masern und Pocken und ausserdem bei der Pest, dem Typhus exanthematicus und dem Milzbrand (hier in der Umgebung der Pustula maligna) häufiger der Sitz der Blutungen (Petechien der Haut). Das Scharlachfieber verleiht ferner eine besondere Disposition zur hämorrhagischen Nephritis, die zuweilen auch bei Sepsis, Tuberculose, gelbem Fieber, Erysipelas und anderen Affektionen zur Beobachtung kommt. Bei der Pest, den septischen Processen, dem Rotz, Milzbrand, gelbem Fieber findet man häufig Ekchymosen der serösen Häute und der Schleimhäute; letztere können mit stärkerer Blutung auf die freie Oberfläche verbunden sein, so dass es beim Milzbrand ähnlich wie bei der sog. „rothen Ruhr“ zu blutigen Durchfällen, beim gelben Fieber zu dem characteristischen „schwarzen Erbrechen“ kommt. Beim gelben Fieber und der Pest

werden ausserdem öfters hämorrhagische Lungeninfarcte beobachtet. Hämorrhagische Processe in der Milz sind nicht ganz selten beim Scharlach, bei Sepsis und anderen Affektionen. Typhus[1]) ist besonders ausgezeichnet durch häufigere Blutungen im Bereich der Musculi recti abdominis in Folge von schwerer Myositis parenchymatosa, wachsartiger Degeneration und Rupturen innerhalb dieser Muskel[2]). Nasenblutungen treten bei vielen schweren Infectionskrankheiten ein, wenn die Kräfte des Körpers bereits stark consumirt sind, besonders häufig beim Scharlach, Typhus, Erysipelas migrans, Furunculose etc..

6) Chronische Krankheiten, welche mit Veränderungen des Blutes verbunden sind und zur Kachexie (kachectische Form der Blutung) führen. Zu diesen gehören die Chlorose, Leukaemie, perniciöse Anaemie und das marantische Stadium der Intermittens, Syphilis, Tuberculose und des Krebses.

Die häufigste Blutung, welche bei der Chlorose beobachtet wird, kommt beim weiblichen Geschlecht vor, das ja überhaupt häufiger an Chlorose leidet, als das männliche, und besteht in zu starker menstrualer Blutung, der sog. Menorrhagie. Sehr viel seltener sind Hirnblutungen, die möglicherweise mit der zuweilen sehr dünnen Beschaffenheit der Gefässwände und der gerade bei den jugendlichen Chlorotischen so häufigen Ernährungsstörungen der Wandbestandtheile zusammenhängen.

Die perniciöse Anaemie führt zu meistens kleineren Blutungen, die gewöhnlich in den Schleimhäuten und serösen Häuten, im Gehirn u. s. w., selten in der Haut, verhältnissmässig häufig in der Netzhaut sitzen.

Die Netzhautblutungen sind auch bei der Leukaemie relativ häufig. Bei dieser beobachtet man ausserdem noch in vielen anderen Organen Blutungen, die wahrscheinlich von Ernährungsstörungen innerhalb der Gefässwände abhängig sind; besonders häufig tritt Nasenbluten ein; die Blutungen der Schleimhäute des Magendarmkanals und der Harnwege, der Nieren, der Haut, der Muskeln und des Gehirns sind gewöhnlich nur klein; im Gehirn bewirken sie in einzelnen Fällen durch ihre Grösse eine plötzliche Unterbrechung der Funktion (Hirnschlag).

Die sog. kachectischen Blutungen kommen in den verschiedensten Geweben und an den verschiedensten Körperstellen vor. Abgesehen vom Nasenbluten, welches zuweilen kaum zu stillen ist und unter Umständen zum Tode führt, sind auch diese durch Ernährungsstörungen bedingten Blutungen meistens klein.

---

[1]) Abgesehen von den Darmblutungen, die durch zu frühzeitiges Abreissen der Sphaceli entstehen (cf. Infectionskrankheiten).

[2]) Dieselben Veränderungen kommen auch bei Pleuropneumonia fibrinosa vor. (Ueber das hämorrhagische Vorstadium der Pneumonia fibrinosa vergl. Infectionskrankheiten.)

7. Allgemeine hämorrhagische Diathese[1]. Darunter versteht man die Disposition, die Neigung des Körpers zu Blutungen an den verschiedensten Stellen auf ganz geringfügige Veranlassungen oder sogar zu ganz spontanen Blutungen ohne jede nachweisbare Veranlassung. Dieser pathologischen allgemeinen hämorrhagischen Diathese steht die pathologische lokale hämorrhagische Diathese, die in einer örtlichen Disposition zu Blutungen beruht, und die physiologische Diathese (natürliche Zartheit der Gefässe, Menstrualblutung etc.) gegenüber.

Die allgemeine hämorrhagische Diathese kann als Scorbut und Blutfleckenkrankheit (Purpura, morbus maculosus Werlhofii) erworben werden oder als Bluterkrankheit (Haemophilia) erblich sein. Die Blutungen sind für diese drei Krankheiten pathognomonisch.

Beim Scorbut beobachtet man Blutungen in der Haut, im Unterhautfettgewebe, in den Muskeln, den serösen Häuten, den Nieren und Lungen, ferner in der bzgl. aus der Schleimhaut des Mundes (des Zahnfleisches), der Nase, des Magendarmkanals, der Luftwege, der Harnwege und der Synovialis der Gelenke. Nach aussen erfolgen Blutungen aus der Nase, dem Magendarmkanal und dem Genitalkanal. Besonders characteristisch für den Scorbut sind die Blutungen des Zahnfleisches und des Pericardium. Den ersteren geht in der Regel eine cyanotische Schwellung voran; aus diesen Blutungen entwickeln sich häufig Ulcerationen, die zuweilen einen brandigen Character annehmen, und dann leicht zu metastatischen brandigen Herden in den Lungen führen. Die Blutungen des Pericardium verlaufen unter den deutlichen Zeichen der Entzündung, als Pericarditis haemorrhagica. Dasselbe gilt auch für die Blutungen der Bronchen (Bronchitis haemorrhagica) und der Lungen (Pneumonia haemorrhagica fibrinosa).

Die Ursache des Scorbuts beruht im Wesentlichen auf allgemeinen ungünstigen hygienischen Verhältnissen, in erster Linie auf zu einseitiger und unzweckmässiger Nahrung (zuviel gesalzenes Fleisch, zu wenig frische vegetabilische Kost, daher zuweilen scheinbar epidemisches Auftreten auf Schiffen, in belagerten Städten etc.), nächstdem auf ungünstigen Wohnungsverhältnissen (dumpfe, feuchte, schlecht ventilirte Räume), auf sehr grosser Kälte oder Hitze. Seit einiger Zeit ist man vielfach geneigt, den Scorbut auf Infection zurückzuführen, doch ist bisher dafür kein Beweis erbracht.

Purpura und Morbus maculosus Werlhofii, über deren Ursachen wir gar nichts wissen, sind kaum von einander zu trennen. Wenn die spontanen Blutungen klein, punktförmig sind und allein auf

---

[1]) ἡ διάθεσις (διατίθημι) = Einrichtung, Zustand.

die Haut beschränkt bleiben, spricht man gewöhnlich von Purpura, werden sie grösser und erscheinen sie auch in anderen Theilen (Nase, Magendarmkanal, Nieren, Muskeln, Fascien, serösen Häuten, Gehirn), vom Morbus maculosus Werlhofii. Bei beiden Krankheiten pflegen die Hautblutungen zuerst an den unteren Extremitäten sichtbar zu werden, bei der Purpura bleiben sie in der Regel auf diesen Körpertheil beschränkt.

Die Blutungen bei der Hämophilie entstehen z. Th. spontan, z. Th. schliessen sie sich in ganz ungewöhnlicher Stärke an geringfügige Verletzungen an. Beide Formen der Blutung, die spontanen und die traumatischen kommen sowohl oberflächlich als auch interstitiell vor. Die oberflächlichen spontanen erfolgen vorzugsweise aus der Schleimhaut der Nase, des ganzen Verdauungskanals, der weiblichen Genitalien, der Luftwege und aus den Lungen. Die spontanen Blutungen der äusseren Haut entstehen gewöhnlich auf pathologischer Basis, aus Stellen, welche pathologisch verändert sind. Die traumatischen Blutungen der Oberflächen schliessen sich an Stich-, Biss- und andere Verletzungen (z. B. Zerreissung des Hymens), namentlich auch an Operationen (Aderlass, Zahnziehen etc.) an. Die traumatischen interstitiellen Blutungen werden am häufigsten durch Quetschung, zuweilen aber auch durch einfachen Druck veranlasst. Die spontanen interstitiellen beobachtet man hauptsächlich am Kopf und an den äusseren Genitalien.

Häufig führt die Hämophilie zu grossen Extravasaten sowohl im Innern des Körpers (Haematome), als auch nach aussen; oft sind die Blutungen, namentlich bei kleinen Verletzungen (z. B. aus dem zerrissenen Hymen) unstillbar. Diese anhaltende Fortdauer der Blutung hängt z. Th. mit Atonie der Gefässwand, z. Th. mit der geringen Neigung dieses Blutes, Gerinnsel (Thromben) zu bilden, zusammen. Zwar ist in allen Fällen die Fähigkeit des Blutes, zu gerinnen, nachweisbar, aber die Gerinnsel sind weicher, gallertartig und besitzen nicht die Zähigkeit und Festigkeit gewöhnlicher Gerinnsel.

Den spontanen Blutungen gehen fast in allen Fällen deutlich wahrnehmbare Erscheinungen der Wallung vorauf. In causaler Beziehung kommt ausserdem auch eine gewisse Schwäche der Gefässhäute in Betracht, welche nach Virchow mit chronischen und akuten Ernährungsstörungen der Gefässhäute zusammenhängen, „die bald den anatomischen, bald nur den functionellen Character an sich tragen.“

Die Haemophilie (Blutsucht) ist eine ausgesprochen erbliche Krankheit; die davon befallenen Menschen nennt man Bluter (Bluterfamilien). Vorzugsweise erkranken die männlichen Familienmitglieder; die Krankheit wird jedoch auch durch die nicht erkrankten weiblichen Mitglieder vererbt; da ein grösserer Procentsatz der männlichen Familienmitglieder

schon im jugendlichen Alter — einzelne erreichen trotz ihrer Haemophilie ein hohes Alter — der Krankheit zum Opfer fällt, wird die Krankheit im Ganzen häufiger durch das weibliche Geschlecht vererbt, als durch das männliche.

Der pathologischen lokalen haemorrhagischen Diathese gehen in der Regel ebenfalls Erscheinungen der Wallung vorauf. Das ist fast stets bei jugendlichen, gesunden, kräftigen Individuen, welche an Congestionen zum Kopf und häufigen Blutungen aus der Nasenschleimhaut leiden, im Beginn der Pubertät zu beobachten; in manchen Fällen ist die Wallung von psychischer Erregung, von Körper- (Herz-) Anstrengungen oder von der Einwirkung alkoholhaltiger Getränke abhängig, in anderen tritt sie scheinbar ganz spontan ein. Dasselbe gilt für diejenigen Menschen, bei denen häufiger Haemorrhoidalblutungen, die zuweilen sogar periodisch erscheinen, vorkommen.

Weniger sicher ist die Wallung bei den einseitigen Nierenblutungen constatirt. Diese auf eine Niere beschränkte haemorrhagische Diathese ist insofern von besonderem Interesse, als es bis jetzt weder anatomisch noch histologisch gelungen ist, irgend einen Anhaltspunkt für die Ursache der Blutung festzustellen, trotzdem solche Nieren wiederholt exstirpirt und genau untersucht sind. Nur allein durch Exstirpation war es bisher möglich, diesen einseitigen Nierenblutungen ein Ende zu bereiten.

Schliesslich sei an dieser Stelle noch die Melaena neonatorum erwähnt, obwohl diese eigenthümliche Affektion, soweit man sie nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse überblicken kann, nur zum kleinen Theil (vielleicht auch gar nicht) in das Gebiet der lokalen hämorrhagischen Diathese gehört. Unter Melaena neonatorum versteht man eine Affektion der Neugeborenen, welche im Wesentlichen darin besteht, dass schwarze, theerartige Massen aus dem Magen-Darmkanal entleert werden. Diese Massen bestehen zum grössten Theil aus Blut, welches eine gewisse Umwandlung erfahren hat. Eine Quelle der Blutung ist bei der Sektion — viele Fälle enden letal — meistens nicht sichtbar; die einzige Veränderung, welche man im Magendarmkanal zuweilen, nicht regelmässig, findet, besteht in kleinen, ganz flachen Substanzverlusten der Magenschleimhaut (hämorrhagischen Erosionen). Es handelt sich dabei um eine Hämorrhagia per diapedesin und die kleinen Substanzverluste weisen darauf hin, dass die Magenschleimhaut jedenfalls bei der Blutung betheiligt ist.

Nach neueren Mittheilungen erscheint es möglich, aus der nicht unbeträchtlichen Zahl von Melaenafällen aetiologisch 2 Gruppen aussondern zu können: die infectiösen und die traumatischen. Bei den ersteren handelt es sich scheinbar um septische Allgemeinerkran-

kungen, bei den traumatischen um Laesionen des Schädeldaches, der Hirnhäute (Blutungen etc.) oder des Gehirns.

Man unterscheidet äussere und innere Blutungen und bezeichnet als äussere diejenigen, welche direkt nach aussen erfolgen, so dass das Blut als freie Blutung sichtbar auf die freie Oberfläche tritt. Die inneren Blutungen finden im Innern des Körpers statt, entweder als freie Blutung auf eine der inneren Oberflächen (der Kanäle oder Höhlen des Körpers) — in dem Fall sieht man die Blutung selbst nicht, kann sie aber in einzelnen Fällen aus gewissen Symptomen diagnosticiren -- oder in der Form der haemorrhagischen Infiltration in die Gewebe selbst hinein. Wenn diese Gewebe der äusseren Betrachtung zugänglich sind (z. B. Haut, Zahnfleisch), dann kann man die Blutung oder den Ort der Blutung erkennen, wenn sie dagegen im Innern des Körpers liegen (in den inneren Organen) oder durch andere Gewebe verdeckt werden (z. B. Muskulatur), ist die Blutung selbst nicht zu sehen.

Die Grösse der Blutung ist im Allgemeinen unabhängig vom Ort. Sowohl die freie Blutung als auch die hämorrhagische Infiltration kann klein oder gross sein. Wird wenig Blut in die Gewebe infiltrirt, dann entstehen kleine umschriebene punktförmige Blutungen: Ekchymosen oder mehr ausgedehnte Blutunterlaufungen: Suffusionen; werden grössere Blutmassen in die Gewebe ergossen, Blutknoten oder Blutherde, Infarcte, Haematome. Im ersten Fall ist das Gewebe mehr gleichmässig mit Blut oder den rothen Blutkörperchen durchsetzt, ohne dass Verletzungen der Gewebe oder der Gefässe mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbar sind. Bei den stärkeren Graden der hämorrhagischen Infiltration kann die stärkere örtliche Anhäufung von Blut nur unter stärkerer, deutlich sichtbarer Zerreissung und Zertrümmerung der Gewebe geschehen; und wenn eine solche Blutung dicht unter einer Oberfläche (z. B. unter dem Ependym der Hirnventrikel) erfolgt, wird diese in manchen Fällen mitzerstört, so dass sich die hämorrhagische Infiltration mit freier Blutung verbindet.

Die hämorrhagische Infiltration beobachtet man bei Quetschungen[1]), Contusionen, bei Blutwallung und Blutstockung, Embolie, Thrombose, bei vielen Vergiftungen, Infectionskrankheiten, der allgemeinen hämorrhagischen Diathese u. s. w..

Kleine freie Blutungen im Innern des Körpers bleiben oft ganz

[1]) Wenn die äussere Einwirkung sehr stark ist, pflegt eine stärkere Zertrümmerung der Gewebe mit gleichzeitiger Zerreissung der Oberfläche einzutreten, so dass auch eine freie Blutung entsteht.

unbemerkt; grössere freie Blutungen machen sich in der Regel durch ihre Folgeerscheinungen bemerkbar.

Das in die natürlichen Canäle und Hohlräume des Körpers ergossene Blut bleibt entweder an Ort und Stelle liegen: latente Blutung, oder es wird nachträglich nach aussen entleert. Die latente Blutung beobachtet man vorzugsweise bei Haemorrhagien in allseitig geschlossenen Räumen, z. B. bei den intermeningealen Blutungen, bei Blutungen in das Herzfell, Brustfell, Bauchfell, in die Gelenkhöhlen, Gehirnhöhlen, zwischen die Scheidenhäute des Hodens u. s. w., seltener bei den Haemorrhagien in die natürlichen Canäle (Harnwege, Magen etc.). Nachträgliche Entleerung nach aussen findet in der Regel statt bei den Blutungen in die Lungen (rostfarbenes Sputum bei der fibrinösen Pneumonie, beim haemorrhagischen Infarct) und in die Luftwege (Bersten von Aneurysmata, Arrosion von Gefässen bei ulcerösen Processen), in den Verdauungskanal (Magenblutung bei Lebercirrhose, aus haemorrhagischen Erosionen, aus Magengeschwüren, bei der Melaena neonatorum, Darmblutungen aus Typhusgeschwüren, bei Embolie der art. mesaraica superior u. s. w.), in die Nieren (Nephritis haemorrhagica) und Harnwege (Entzündungen, Neubildungen, Varicen) und in die Geschlechtskanäle (bei der Menstruation, Geburten, entzündlichen Processen, gefässreichen Polypen u. s. w.).

Wenn das Blut nachträglich nach aussen entleert wird, tritt es entweder rein oder mit Secret (Magensaft, Urin, Faeces: haemorrhagisches Secret) bzgl. mit Exsudat (Schleim, Fibrin, Eiter: haemorrhagisches Exsudat) gemischt zu Tage. In beiden Fällen kann es sowohl flüssig als auch geronnen nach aussen befördert werden. Wird reines Blut entleert, dann pflegt es seine natürliche Farbe zu besitzen; ist es mit Exsudat oder Secret vermischt, so kann es mehr oder weniger in seinem Aussehen verändert sein. So nimmt Blut, wenn es der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt ist, eine dunkelbraune Farbe an; tritt dagegen plötzlich starkes Bluterbrechen ein, so dass der Magensaft wenig oder gar nicht einwirken kann, dann erscheint das Blut meistens ganz unverändert; wird es schnell entleert, so ist es flüssig; bleibt es einige Zeit im Magen liegen, pflegt es zu gerinnen. Blut, welches den ganzen Darmkanal oder den grösseren Theil passirt, nimmt eine dunkele, schwärzliche Färbung an, auch wenn es (wie z. B. bei Melaena neonatorum) nicht mit Faeces vermischt wird, während Blut aus dem Dickdarm zuweilen (z. B. bei der sog. rothen Ruhr) fast unverändert entleert wird. Das bei der fibrinösen Pneumonie ausgehustete, mit Schleim gemischte Blut giebt dem Sputum die characteristische rostbraune Farbe; dagegen kommt das Blut bei ulcerösen Processen der Lunge, wenn plötzlich eine starke Blutung (Haemoptoë,

Haemoptysis) eintritt, entweder ganz rein und flüssig oder häufiger mit Luft gemischt als eine schaumige, hellrothe Masse heraus. Das Menstruationsblut erscheint in der Regel flüssig, weil die sauren Abscheidungsprodukte der Scheidenschleimhaut, mit denen sich das Blut mischt, die Gerinnung verhindern, bei der Dysmenorrhoe dagegen theilweise geronnen, weil es in diesem Fall längere Zeit im Uterus liegen bleibt und erst später, wenn es bereits geronnen ist, mit den sauren Scheidenabsonderungen in Berührung kommt. Blut aus den Nieren (Nephritis haemorrhagica, einseitige Nierenblutungen bei localer haemorrhagischer Diathese) wird mit dem Urin entleert und färbt diesen um einige Schattirungen dunkler, zuweilen roth; meistens ist der Blutgehalt so gering, dass es erst einer genaueren mikroskopischen Untersuchung bedarf. Gelangen dagegen grössere Blutmassen auf einmal in die Harnwege (aus den Nierenkelchen und Nierenbecken, Ureteren, Blase, Urethra), dann kommt es häufig zur Bildung von Gerinnseln, welche nur z. Th. nach aussen entleert werden, z. Th. in den Harnwegen liegen bleiben.

Für gewisse Blutungen haben sich seit alter Zeit bestimmte Bezeichnungen erhalten, für Nasenbluten: Epistaxis (ἐπιστάζω = träufeln), Mastdarmblutungen: Haemorrhoides (αἱμα-ῥέω = fliessen, ausströmen), Blutauswurf: Haemoptoë (αἷμα u. ὦπται, pass. von ὁράω = sichtbar werden), Blutspeien: Haemoptysis (αἷμα-πτύω = speien), Blutbrechen: Haematemesis (αἷμα-ἐμέω = erbrechen), Blutharnen: Haematuria, zu starke Menstrualblutung: Menorrhagia (μήν-Mond und ῥήγνυμι = hervorbrechen, hervorstürzen), für Uterusblutungen aus anderen Ursachen: Metrorrhagia (μήτρα = Gebärmutter). Viele Blutungen verdanken ihre Bezeichnung dem Ort des Vorkommens: Haomatothorax, Haematopericardium, Haematocele, Haematometra, Haematokolpos (κόλπος = Bucht, Scheide). Für andere Blutungen gebraucht man die Bezeichnung: Haematoma = Blutgeschwulst: Haematoma durae matris, Haematoma vulvae, Haematoma ovarii, Haematoma retrouterinum. Einzelne Blutungen werden schliesslich nach dem Aussehen bezeichnet: Purpura = kleinere rothe Blutflecke der Haut, Melaena (μέλας = schwarz u. αἷμα) nach den schwarzen, theerartigen Entleerungen der Neugeborenen.

Haemorrhagien können in doppelter Beziehung einen schädigenden Einfluss auf den Organismus ausüben, einmal durch die Grösse des Extravasates allein, durch den Verlust an Blut und zweitens durch Functionsstörungen derjenigen Organe, welche von der Blutung betroffen werden.

Bei den äusseren Blutungen kommt nur die Grösse des Extra-

vasates in Betracht. Diese kann in sehr weiten Grenzen schwanken. Wenn ein Drittel der Gesammtmenge des Blutes oder mehr plötzlich der Circulation durch eine (äussere oder innere) Blutung entzogen wird, tritt der Tod durch acute Anaemie ein. Werden geringere Blutmengen so oft und so schnell hinter einander entleert, dass der Organismus nicht im Stande ist, in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Blutungen den Verlust durch Neubildung zu decken, dann entsteht chronische Anaemie und Hydraemie. Bei kleineren und nicht zu grossen einmaligen Blutungen wird der Verlust an Blut auffallend schnell wieder ersetzt. Der Ersatz findet in der Weise statt, dass zunächst der Wassergehalt des noch vorhandenen Blutes zunimmt, indem den Geweben Wasser entzogen wird (daher starker Durst nach grösseren Blutungen); dann folgt eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (Leukocytose) und zuletzt beginnt die Neubildung der rothen Blutkörperchen seitens der sog. hämatopoetischen Organe (Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz, möglicherweise auch Leber). In dieser Weise können grosse Extravasate in einem Zeitraum von 2 bis 3 Wochen, kleinere in kürzerer Zeit vollständig ersetzt werden.

Blutungen, welche durch die Grösse des Extravasates zum Tode führen, entstehen durch äussere Verletzungen, namentlich bei Eröffnung grösserer arterieller Gefässstämme, durch Bersten grösserer Aneurysmata, Ruptur des Herzens, bei Geburten und Abdominalschwangerschaften, durch Ulceration in den Lungen, im Magendarmkanal u. s. w..

Die Functionsstörungen, welche durch innere Blutungen hervorgerufen werden, sind je nach dem Ort und der Grösse der Blutung verschieden. Die Function eines Organes wird entweder in mehr oder weniger erheblicher Weise gestört oder ganz aufgehoben. Im letzteren Falle pflegt der Tod, wenn es sich um eins der sog. vitalen Organe handelt, plötzlich einzutreten. So führen starke Lungenblutungen, welche die Luftwege mit Blut erfüllen und auf diese Weise die Athmung unterbrechen, unter den Erscheinungen der Asphyxie und Hirnblutungen durch Zertrümmerung der Hirnsubstanz, Druck auf die Umgebung und Unterbrechung der Nervenleitung unter den Erscheinungen der Apoplexie zum Tode. Bei kleineren Lungenblutungen kann Dyspnoe, bei kleineren Hirnblutungen Lähmung oder Parese entstehen. Im Gehirn pflegen kleinere Blutungen in den für das Leben wichtigeren Theilen (in den grossen Ganglien, der inneren Kapsel, in der Insula Reilii, der Brücke) deletärer zu wirken als verhältnissmässig grössere Blutungen in den übrigen Theilen. Haemorrhagien der Harnwege führen, häufig unter Ausdehnung der betreffenden Abschnitte, zur Retention des Harns, zuweilen zu vollständiger Anurie und Uraemie. Blutungen in das Pericardium können durch Druck auf das Herz den Tod, Blutungen in den

Pleurasack mehr oder weniger ausgedehnte Atelectase herbeiführen, Blutungen in die Gelenke die Bewegungsfähigkeit einschränken oder aufheben.

Wenn bei den inneren Blutungen das Extravasat nicht nachträglich nach aussen befördert wird, sondern an Ort und Stelle liegen bleibt, so erfolgt entweder Gerinnung oder das Blut bleibt flüssig. Im letzteren Falle kann vollständige Resorption des Extravasates eintreten, indem sich zuerst das Serum vertheilt, dann die rothen Blutkörperchen sich auflösen, das Haemoglobin diffundirt und gleich dem Serum resorbirt wird. Das ist besonders bei kleineren hämorrhagischen Infiltrationen (z. B. durch Contusion) und bei Blutungen in die Gelenkhöhlen und die serösen Höhlen (namentlich Peritonealhöhle) der Fall. Wenn das Blut gerinnt (stets bei Hirnblutungen, häufig bei Pericardialblutungen, zuweilen bei Pleurablutungen), macht das Extravasat weitere Veränderungen durch, die in Organisation, Pigmentbildung, Verdichtung oder Erweichung bestehen können. Bei der Gerinnung wird zunächst das Serum in der gewöhnlichen Weise vom Blutkuchen abgeschieden; gelangt das Serum in die Peripherie des Gerinnsels, dann wird es resorbirt; liegen die Gerinnsel peripherisch, so dass sich das Serum im Centrum sammelt, dann kann dieses daselbst eingeschlossen liegen bleiben.

Bei der Organisation wachsen von aussen Zellen und Gefässe in das Gerinnsel hinein, so dass dieses allmählich durch Bindegewebe, welches schliesslich in Narbengewebe übergeht, substituirt wird. Auf diese Weise entstehen, wenn das Serum im Centrum des Gerinnsels zurückgehalten wurde, kleinere Cysten (namentlich im Gehirn), wenn das Serum in der Peripherie sich befand und resorbirt wurde, Narben.

Das Haemoglobin kann dabei z. Th. diffundiren und resorbirt werden, z. Th. pflegt es aber an Ort und Stelle liegen zu bleiben und in diffuses oder körniges (bzgl. scholliges oder amorphes) oder krystallinisches (Haematoidin-Krystalle oder feine Nadeln) Pigment verwandelt zu werden.

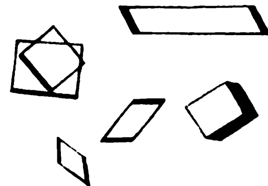


Fig. 1.
Haematoidin-Krystalle aus einem braunen Erweichungsherde des Gehirns (starke Vergr.).

Die Verdichtung des Extravasates beruht in einer allmählichen Inspissation. Dabei kann der ganze Blutfarbstoff in der angegebenen Weise resorbirt werden oder, wenigstens zum Theil, an Ort und Stelle liegen bleiben. Die verdichtete, trocken gewordene Exsudatmasse wird gleich vielen anderen todten Theilen häufig mit Kalksalzen durchsetzt, verkalkt.

Die Erweichung kann eine einfache, digestive oder faulige sein. Bei der einfachen Erweichung tritt ein körniger Zerfall des Fibrins und

meistens gleichzeitig auch ein Zerfall der rothen Blutkörperchen ohne Resorption des Haemoglobins ein, sodass aus dem Coagulum unter Aufnahme von wässeriger Flüssigkeit ein bräunlicher Brei entsteht. Die digestive Erweichung beschränkt sich auf oberflächliche, haemorrhagisch-infiltrirte Partien der Schleimhaut des Magens; unter Einwirkung des sauren Mageninhalts entstehen aus diesen durch eine Art von Digestion die sog. haemorrhagischen Erosionen. Faulige Erweichung tritt immer nur ein, wenn Infectionskeime in das Extravasat hineingelangen und ein eitriger oder jauchiger Process entsteht.

Eine Blutung kann künstlich durch Unterbindung, Compression u. s. w. gestillt werden oder sie hört nach einiger Zeit von selbst wieder auf. Spontanes Aufhören wird durch drei Momente begünstigt: bei Arterien dadurch, dass sich die Muscularis nach innen einrollt, contrahirt und so eine bis fast zum vollständigen Verschluss fortschreitende Verengerung des Lumens herbeiführt, bei allen Gefässen durch das Sinken des Blutdruckes innerhalb der Gefässe in Folge des Blutverlustes, und durch Bildung von Gerinnseln, zunächst ausserhalb des verletzten Gefässes. Diese Gerinnsel wirken gleichsam anziehend auf die noch in Lösung vorhandene fibrinoplastische Substanz des Blutes; desshalb schreitet die Gerinnung nach innen in das Gefäss hinein fort und es entsteht schliesslich ein obturirender Thrombus.

Stase.

Unter Stasis (στάσις von ἵστημι = stehen, stillstehen) versteht man örtlichen Stillstand des Blutes innerhalb der Capillaren ohne Gerinnung, aber mit Veränderung des Mischungsverhältnisses. Stillstand ohne Veränderung des Mischungsverhältnisses bezeichnet man mit Stagnatio (stagnare = überschwemmt sein, unter Wasser stehen). Die Veränderung des Mischungsverhältnisses bei der Stasis besteht in einer Eindickung des Blutes an Ort und Stelle durch Verlust der wässerigen Bestandtheile.

Zwischen dem Blut, der lebenden Gefässwand und dem umgebenden Gewebe besteht ein Diffusionsverhältniss, welches von den chemischen und physikalischen Eigenschaften jener drei Theile abhängig ist. Der Diffusionsstrom durch die lebende Gefässwand wird durch die Attraction der Molecule (Attractionstheorie) bestimmt. Jede Veränderung der Gewebe kann eine veränderte Molecularattraction des Blutes hervorrufen. Trifft nun einen Gewebsabschnitt ein Reiz, der zur Veränderung der Molecularattraction führt, dann können acute Exsudationsprocesse entstehen, welche durch Entziehung der wässerigen Bestandtheile Eindickung des Blutes an Ort und Stelle verursachen. Bewirkt diese örtliche Eindickung Stillstand des Blutes, dann entsteht Stase.

Die Stase ist demnach keine primäre Circulationsstörung; das Primäre ist die Gewebsalteration[1]), welche mit localer Eindickung des Blutes verbunden ist; die circulatorische Störung ist eine secundäre Erscheinung.

Stase kommt vor bei allen in Nekrose ausgehenden Entzündungen[2]) z. B. Diphtherie und Typhus (beim letzteren innerhalb des Gebietes der Sphaceli), bei Aetzungen (im Gebiet der Verschorfung), durch Glühhitze (3. Grades: Verschorfung, Verkohlung), bei den höchsten Graden des Erfrierens (Gangrän) und durch Verdunsten (z. B. bei Excoriationen im Bereich der Schorfbildung). Der Ausgang der Stase ist demnach stets Nekrose.

Die Stase ist vielfach zum Gegenstand experimenteller und zwar mikroskopischer Untersuchung gemacht worden. Das, was man dabei unter dem Mikroskop sehen kann, ist etwa Folgendes: Anfangs beobachtet man eine Verlangsamung des Blutstromes, dann verschwindet allmählich die farblose (von rothen Blutkörperchen freie) träge Randschicht des Blutstromes, indem der (aus rothen Blutkörperchen bestehende) axiale rothe Strom sich zerstreut und die rothen Blutkörperchen an Zahl zunehmen; schliesslich erscheint die ganze Gefässlichtung mit rothen Blutkörperchen, die häufig etwas geschrumpft sind, gefüllt und der Blutstrom steht still.

Thrombose.

Mit **Thrombose** (*θρόμβος* = Klumpen von *τρέφω, τέτροφα* = fest machen, gerinnen lassen) bezeichnet man die Gerinnung des Blutes während des Lebens innerhalb der Gefässe. Diese ist immer durch pathologische Verhältnisse bedingt; ohne letztere bleibt das innerhalb der lebenden Gefässwände strömende Blut flüssig, weil die lebende Gefässwand die Gerinnung verhindert.

---

[1]) Nach Samuel und Cohnheim ist das Primäre eine Veränderung der Gefässwand, welche diese unfähig macht, dem Blutdruck zu widerstehen und die flüssigen Bestandtheile des Blutes zurückzuhalten.

Nach von Recklinghausen ist das erste Sichtbare eine Veränderung der rothen Blutkörperchen, welche darin besteht, dass diese steifer, weniger beweglich werden.

Nach Henle ist die Folge der Veränderung der Gefässwand, dass der Blutflüssigkeit mehr Wasser als Albumin und Fibrin entzogen, die Blutflüssigkeit stärker concentrirt und dadurch die Zähigkeit des Blutes und die Reibung an der Gefässwand gesteigert wird.

[2]) Stase ist keine nothwendige Theilerscheinung der Entzündung, fehlt z. B. bei allen exsudativen Entzündungen; sie wurde zuerst bei der Entzündung beobachtet und desshalb früher als Theilerscheinung der Entzündung betrachtet. Jede Entzündung, bei der Stase vorkommt (entzündliche Stase), führt regelmässig zum örtlichen Tod der Gewebe (Nekrose).

Bei der Gerinnung geht das Blut aus dem flüssigen Aggregatzustand in den festen über; den fest gewordenen Theil des Blutes nennt man Coagulum. Die Gerinnung oder Coagulation (coagulare = gerinnen machen) beruht auf der Vereinigung zweier im Blutserum in Lösung vorhandenen Eiweisskörper, der fibrinogenen und fibrinoplastischen Substanz zu festem Fibrin; das Serum selbst bleibt dabei flüssig. Das Fibrin besteht aus feinsten Fasern, die, vielfach mit einander verschlungen, ein mehr oder weniger dichtes Filzwerk bilden.

Die Gerinnung des Blutes kommt vor ausserhalb der Gefässe, ferner innerhalb der Gefässe nach dem Tode und schliesslich innerhalb der Gefässe während des Lebens.

I. Gerinnung ausserhalb der Gefässe beobachtet man bei Blutungen, wenn

1) das Blut nach aussen entleert wird. Dieses Blut (z. B. Aderlassblut) kann man in einem Gefäss auffangen und dann die Gerinnung direkt verfolgen. Diese geschieht entweder in der gewöhnlichen Weise d. h. ziemlich schnell (gewöhnliche Gerinnung), oder verzögert, langsam (verzögerte Gerinnung). Im ersten Fall werden die Blutkörperchen von dem Fibrinnetz umschlossen [1]) und das flüssige Serum durch Zusammenziehung der Fibrinmassen ausgepresst. Das specifisch schwerere Fibrin mit den eingeschlossenen Blutkörperchen senkt sich dann in dem specifisch leichteren Serum zu Boden und letzteres sammelt sich an der höchsten Stelle.

   Bei der verzögerten Gerinnung haben die Blutkörperchen, die specifisch schwersten Theile, Zeit, langsam nach unten zu sinken und sich an der tiefsten Stelle zu sammeln, bevor die Gerinnung sie daran hindert; wenn nun die Gerinnung beginnt, scheidet sich die Blutflüssigkeit, die ja leichter als die Blutkörperchen ist und sich deshalb oben befindet, oberhalb der rothen Blutkörperchen in Fibrin und Serum, so dass man (im Gefäss), von oben nach unten, folgende Schichten unterscheiden kann:

   Serum,
   Fibringerinnsel (Speckhaut, crusta phlogistica),
   Blutkörperchen (Cruor) { oben: die farblosen (crusta granulosa, cruor lymphaticus), unten: die rothen, rother cruor.

2) das Blut während des Lebens in Körperhöhlen ergossen wird (bei freien Blutungen im Innern des Körpers, bei starken Magen-

[1]) Fibrin + Blutkörperchen bilden den sog. Blutkuchen, Placenta sanguinis.

blutungen, wenn das Blut im Magen liegen bleibt, bei Haematometra, Dysmenorrhoe, bei Blutungen in die Ureteren u. s. w.), oder in grösserer Menge in die Gewebe eindringt (bei der haemorrhagischen Infiltration, bei Haematomen, Apoplexia sanguinea u. s. w.).

II. Die Gerinnung nach dem Tode innerhalb der Gefässe (niemals innerhalb der Capillaren!) geschieht gewöhnlich langsam, besonders im Herzen, daher findet man so häufig in der Leiche (am häufigsten im Herzen) Scheidung des Blutes in Speckgerinnsel und Cruor. Wenn während des Lebens Entzündungen bestanden, bei denen seitens der entzündeten Gewebe (z. B. bei Pneumonia fibrinosa, Pleuritis und Pericarditis fibrinosa) ein fibrinöses Exsudat abgeschieden wurde, dann ist auch der Fibringehalt des Blutes vermehrt[1]); in dem Falle kommt es post mortem fast regelmässig zur Abscheidung von ziemlich derben Speckgerinnseln in grösserer Menge.

Zuweilen tritt die Gerinnung sehr frühzeitig ein, namentlich in krankhaft veränderten Gefässen und bei Berührung mit fremdartigen Substanzen; sie kann auch beschleunigt werden durch höhere Temperatur.

In anderen Fällen bleibt sie ganz aus, z. B. bei grösserem Reichthum des Blutes an Alkalien und Säuren (z. B. Kohlensäure; daher ist das Blut, wenn der Tod durch Ersticken eingetreten war, flüssig).

Bei den Blutern ist in der Regel die Neigung des Blutes zur Gerinnung vermindert.

III. Die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe während des Lebens oder die Trombose wird verursacht durch:

1. Blutstockung; diese kann abhängig sein von:
   a) Verengerung bzgl. Verschluss der Gefässlichtung, z. B. durch Ligatur[2]) von Arterien und Venen, Compression von Venen, hochgradige Amyloidentartung der Capillaren. Dadurch entsteht Verlangsamung bzgl. Stillstand (Stagnation) des Blutstromes. Der Thrombus bildet sich in dem Falle nicht gleich, sondern erst nach Stunden.
   b) Unterbrechung der Continuität der Gefässwand durch ein Trauma (durchschneiden, zerreissen) oder durch pathologische Processe. Bei den Arterien beobachtet man dabei in Folge der Contraktion der Muscularis Retraction der Media und Intima mit Einstülpung nach innen und Verengerung der Lichtung. Bei den Venen tritt die Verlangsamung des Stromes hauptsächlich durch das Fehlen der bewegenden

[1]) Ebenso auch bei Schwangeren.

[2]) Aber nur dann, wenn durch die Ligatur die Intima einreisst, verletzt wird. Bei Ligatur ohne Verletzung der Intima geht von der Ligaturstelle keine Thrombose aus.

Kraft (der vis a tergo) ein; zuweilen (z. B. bei Amputationen) erfolgt sogar rückläufige Strömung bis zu den nächsten Venenklappen.

Bei den offenen, klappenlosen Venen des frisch entbundenen Uterus wirkt die Contraction des Uterus comprimirend, verengernd, die Thrombose begünstigend.

c) dauernder Erweiterung des Herzens und der Gefässe: Dilatationsthrombose; dahin gehören Varicen, Aneurysmata, partielles Aneurysma des Herzens, erweiterte Herzohre. Ganz ähnlich wie diese dauernden Erweiterungen wirken die Recessus zwischen den Trabekeln des Herzens bei stark gesunkener Herzkraft.

d) absoluter Abnahme der Herzkraft in Folge von schweren acuten (z. B. Typhus) oder chronischen (Knocheneiterungen, Tuberculose, Krebs) Leiden bei marantischen Individuen, namentlich wenn gleichzeitig irgend welche lokalen Hindernisse vorhanden sind. Diese durch Marasmus bedingte Verlangsamung des Blutstromes führt immer nur in den Venen zur Bildung von Thromben: Marantische Thrombose.

2. Veränderung der Molecularattraction zwischen Blut und Umgebung (bzgl. der inneren Oberfläche eines Gefässes). Die Molecularattraction wird verändert durch:

a) Ernährungsstörungen innerhalb der Gefässwände, und zwar sowohl einfache als auch entzündliche:
in den Arterien und im Herzen durch chronische Verdickung, Verkalkung, Fettmetamorphose und Ulceration der Intima bzgl. des Endocardium,
in den Venen durch eitrige Processe, welche von aussen auf die Venenwand übergreifen,
in den Arterien und Venen durch brandige Processe.

b) Fremdkörper, welche in die Gefässe eindringen, z. B. Ligaturfäden, Holzsplitter, Nadeln, Geschosse, Gerinnsel u. s. w..

Der inneren Zusammensetzung nach unterscheidet man 3 verschiedene Arten der Thromben:

1) Den weissen Thrombus. Dieser besteht aus Fibringerinnsel und Blutplättchen[1]) und entsteht, nach den Untersuchungen

[1]) Die Blutplättchen sind von Hayem, Bizzozero, Laker, Löwit, Eberth und Schimmelbusch und anderen als regelmässiger, sog. dritter Formbestandtheil des Blutes festgestellt. Dieselben bilden kleine, platte, rundliche oder ovale Körperchen, die sehr bedeutend kleiner als ein rothes Blutkörperchen sind (das Verhältniss der Blutplättchen zu den rothen Blutkörperchen ist etwa gleich 1 : 10). Diese Blutplättchen verkleben bei der Gerinnung mit einander (Conglutination) und haften an der Gefässwand fest.

von Zahn und anderen, in der von rothen Blutkörperchen freien Randzone des strömenden Blutes.

2) Den rothen Thrombus. Dieser unterscheidet sich von dem sog. weissen Thrombus durch seinen grossen Reichthum an rothen Blutkörperchen; letzteren verdankt er seine Farbe und seine Bezeichnung. Er entsteht vorzugsweise im stagnirenden Blut.

3) Den gemischten oder geschichteten Thrombus. In diesem kommen weisse und rothe Thrombusmassen neben einander, zuweilen sogar regelmässig geschichtet vor. Letzteres findet man besonders bei dem sog. fortgesetzten Thrombus.

Wenn ein Thrombus ausser den bisher beschriebenen Bestandtheilen Infectionskeime enthält, dann spricht man von einem inficirten bzgl. infectiösen Thrombus. Im Gegensatz dazu bezeichnet man mit nicht infectiösen oder blanden Thromben diejenigen, welche keine Infectionskeime enthalten.

Je nachdem ein Thrombus die Lichtung eines Gefässes nur zum Theil einnimmt bzgl. die Lichtung verengt, oder ganz ausfüllt und verschliesst, unterscheidet man zwischen wandständigen oder verengernden und obturirenden oder verschliessenden Thromben. Im Herzen kommen nur wandständige Thromben vor; in den Arterien sind die wandständigen häufiger als die obturirenden; in den Venen gehen die wandständigen Thromben häufig von den Taschen der Venenklappen, d. h. von dem Winkel zwischen der Klappe und der Venenwand aus: klappenständige oder valvuläre Thromben. Obturirende Thromben beobachtet man am häufigsten bei Continuitätstrennungen, bei Marasmus und bei Entzündungen der Venen.



Figur 2.
Marantischer, klappenständiger, fortgesetzter Thrombus der Vena femoralis eines phthisischen jungen Mädchens.
An dem oberen, dem Herzen zugekehrten Ende eine rauhe Bruchfläche. Das dort abgerissene Thrombusstück hatte durch Verstopfung einer Lungenarterie zum Lungenschlag geführt. (natürl. Grösse.)

Man unterscheidet ferner zwischen dem primären oder autochthonen und dem secundären oder fortgesetzten Thrombus. Der erstere ist vorzugsweise wandständig und kommt im Herzen, in den Arterien und Venen vor; der letztere kann sowohl wandständig sein als auch das Lumen verschliessen und ist in den Venen häufiger als in den Arterien und im Herzen. Die fortgesetzten Thromben wachsen stets in der Richtung nach dem Herzen zu. Die Länge dieser fortgesetzten Thromben ist

sehr verschieden; es kommt vor, dass Thromben der grösseren Venenstämme bis in den rechten Vorhof hinein wachsen.

Die äussere Form der Thromben kann im Herzen verrucös (verruca = Warze), globulös (globus = Kugel) oder polypös, in den Arterien und Venen flach halbkugelig, globulös, polypös oder cylindrisch sein. Im Anfang sind die meisten Thromben sehr klein: sie pflegen dann allmählich zu wachsen, indem der geronnene Faserstoff (bzgl. die conglutinirten Blutplättchen) gleich einem Fremdkörper den noch in Lösung vorhandenen Faserstoff anzieht. Dadurch entstehen schichtweise neue Absetzungen, welche bei mehr gleichmässigen Niederschlägen zu kugeligen oder cylinderförmigen, bei mehr ungleichmässigen Niederschlägen zu höckerigen, blumenkohlartigen (verrucösen) und zottigen (polypösen) Bildungen führen. Die Oberfläche dieser Gerinnsel ist im Anfang fast immer glatt, kann später aber eine andere Gestalt annehmen, rauh erscheinen, namentlich wenn Theile abgebrochen oder abgerissen werden.

Die wandständigen, die Lichtung nur verengernden Thromben der Arterien und Venen werden im Leben häufig gar nicht erkannt, weil sie selten Symptome machen. Die Thromben des Herzens führen häufig zur Embolie.

Die obturirenden Thromben der Venen verursachen, wenn sich nicht mit Hülfe weiter Anastomosen ein genügender Collateralkreislauf ausbildet, Blutstauung mit ihren weiteren Folgen (Neigung zu wässerigen Abscheidungen z. B. bei Phlegmasia alba dolens, Neigung zu Blutungen z. B. bei Sinusthrombose, Induration, Functionsstörungen u. s. w. cf. pag. 22 und 23: Folgen der Blutstockung).

Die obturirenden Thromben der Arterien führen zu denselben Erscheinungen und Folgen, wie die Embolien, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei den Embolien die Folgen (bzgl. die Symptome) schneller, plötzlich und daher auch meistens stärker auftreten (cf. Embolie). Wenn die Verstopfung einer Arterie durch einen Thrombus ganz langsam erfolgt, dann kann sich ein genügender Collateralkreislauf entwickeln. Entsteht kein Collateralkreislauf, dann beobachtet man zunächst Anaemie bei vollständigem Verschluss und im collateralen Gebiet Fluxion. Die Anaemie pflegt wegen der langsamen Entstehung weniger gefährlich zu sein, als die Anaemie nach Embolie. Sie kann aber auch mit Functions- und Nutritions-Störungen verbunden sein und sogar zur Mortification führen.

Ueberall, wo Thromben längere Zeit (1—2 Tage) in inniger Berührung mit der Gefässwand stehen, gehen sowohl im Thrombus wie auch in der Gefässwand Veränderungen vor sich, die je nach der (inneren) Zusammensetzung der Thromben verschieden sind. Die Veränderungen

der Thromben selbst sind stets rein passiver Natur. Die Veränderungen in den Gefässwänden bestehen, wenn keine Infectionskeime vorhanden sind, in Wucherung der Endothelien und der Intimazellen und in Sprossung der Vasa vasorum. Befinden sich die Gefässwände in einem krankhaften Zustand, wie z. B. innerhalb varicöser und aneurysmatischer Aussackungen, so bleiben die progressiven Veränderungen in der Regel auf ein sehr geringes Maass beschränkt und es tritt in Folge dessen höchstens eine sehr lose Verbindung zwischen der inneren Oberfläche des Gefässes und dem anliegenden Thrombus ein. In anderen Fällen wirkt der Thrombus als ein Fremdkörper, der zu einem stärkeren reactiven Process die Gefässwand anregt; alsdann sieht man, dass sowohl die Zellenwucherung als auch die Gefässneubildung in den Thrombus eindringt und diesen in verhältnissmässig kurzer Zeit (8—14 Tagen) organisirt und vascularisirt. Bei dieser Organisation und Vascularisation des Thrombus verhält sich dieser passiv, indem er allmählich durch gefässreiches Bindegewebe substituirt wird; die Bestandtheile des Thrombus selbst sind bei der Organisation (bzgl. Vascularisation) nicht betheiligt.

Bei der Organisation erleidet der Thrombus selbst zum Theil eine hyaline Umwandlung, indem die Fibrinfasern zu einer mehr homogenen Masse verschmelzen. Der Thrombus wird dabei derber, fester und kleiner. Diese Verkleinerung kann soweit gehen, dass sich der Thrombus an einzelnen Stellen, wo noch keine innigere Verbindung mit der Gefässwand eingetreten war, von dieser abhebt und auf diese Weise die alte Gefässlichtung z. Th. wiederhergestellt wird (seitliche Canalisation). Später kann, wenn der Thrombus durch Bindegewebe substituirt ist, durch narbige Schrumpfung eine weitere Verkleinerung des ehemaligen Thrombus und zugleich eine fortschreitende Wiederherstellung der alten Gefässlichtung eintreten.

In anderen Fällen kann, auch ohne seitliche Abhebung des Thrombus, theilweise Wiederherstellung des alten Gefässlumens in der Weise stattfinden, dass sich in dem Thrombus durch Vascularisation stärkere d. h. weitere Gefässe entwickeln, die den Thrombus in der Längsrichtung des Gefässes durchziehen. Findet dieses in stärkerem Maasse statt, dann kann der ehemals obturirende Thrombus vollkommen durchlöchert erscheinen.

Zuweilen bleibt die Organisation und Vascularisation des Thrombus aus, ohne dass die Gefässwände sich in einem krankhaften oder geschwächten Zustande befinden. Der Grund dafür ist unbekannt. Zuweilen werden auch nur die äusseren peripherischen Schichten des Thrombus organisirt.

Wenn die Organisation bzgl. Vascularisation nicht zu Stande kommt, dann stellen sich gewöhnlich andere Veränderungen ein, die man, gegen-

über der progressiven Organisation, kurz als regressive Veränderungen bezeichnen kann. Diese bestehen in Verdichtung oder Erweichung.

Bei der Verdichtung (Verhornung, Verhärtung) wird der Thrombus derber, trockener und schrumpft; nachträglich findet dann in der Regel eine Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch der verhärtete Thrombus in einen Stein verwandelt wird. Diese Versteinerung tritt am häufigsten in Venen (Phlebolithen) ein.

Die Erweichung beginnt damit, dass die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff abgeben und körnig zerfallen. Die Fibrinfäden zerfallen ebenfalls zu einem körnigen Detritus (mürbes Zerfallsprodukt von deterere = zerreiben), einer rahmigen, weisslich-gelblichen, citerähnlichen Masse (puriforme Substanz), die mikroskopisch aus kleinen, feinen, blassen Eiweisskörnchen besteht. Zuletzt zerfallen die farblosen Blutkörperchen durch Fettmetamorphose. Waren in dem erweichenden Thrombus viele rothe Blutkörperchen eingeschlossen, dann kann die puriforme Masse eine mehr oder weniger röthliche oder röthlich-bräunliche Farbe besitzen (ähnlich dem mit Blut vermischten Eiter).

Die puriforme Schmelzung der Thromben ist wohl zu unterscheiden von dem wirklichen eitrigen, purulenten Zerfall. Immer beginnt die puriforme Schmelzung in den älteren, centralen Schichten. Erreicht sie die Oberfläche, dann entsteht die Gefahr, dass durch den Blutstrom Theile des erweichenden und zerfallenden Thrombus abgerissen werden und zur Embolie führen. Die puriforme Schmelzung findet man überaus häufig in den wandständigen Thromben des Herzens und in den fortgesetzten Thromben der Venen. Von den letzteren werden ziemlich oft grade an denjenigen Stellen kleinere und grössere Stücke durch den Blutstrom abgerissen, wo der Thrombus aus kleineren Aesten herauswächst, in grössere hineinragt und grosse dem Blutstrom stark exponirte Hervorwölbungen bildet. Durch Abreissen grosser Stücke kann plötzlicher Tod durch Lungenembolie eintreten.

Die eigentliche purulente Schmelzung der Thromben[1]) ist immer von der Anwesenheit infectiösen Materials abhängig, sei es, dass letzteres, wie bei gewissen puerperalen Fällen, sich innerhalb der Gefässe befindet, sei es, dass ein eitriger Process auf die Arterien- oder Venen-Wand von aussen übergreift und die Thrombose erst die Folge der Arteriitis bzgl. Phlebitis purulenta ist. Bei jeder eitrigen Schmelzung eines Thrombus geht der Zerfall, im Gegensatz zur puriformen Schmelzung, von aussen nach innen vor sich, indem die von aussen in den Thrombus eindringenden Eiterkörperchen nicht vom

[1]) Sehr ähnlich verhält sich der jauchige, gangränöse Zerfall der Thromben bei gangränösen Processen.

Thrombus, sondern von der Gefässwand bzgl. vom umgebenden Gewebe geliefert werden. Auch hierbei ist die Gefahr der Embolie sehr gross, weil der Thrombus zerfällt, das zerfallende infectiöse Material mit dem Blutstrom verschleppt wird und entfernte arterielle Gefässe verstopft. (Ueber die weiteren Folgen cf. Embolie.)

Embolie.

Der Vorgang der Embolie (ἐμβάλλειν = hineinwerfen) ist an fremde Bestandtheile gebunden, welche in die Bluteirculation gelangen und durch den Strom mitgenommen, fortgetrieben werden, bis sie an irgend einer Stelle des Gefässsystems wegen des räumlichen Missverhältnisses zwischen ihrer eigenen Grösse und der Weite der Gefässlichtung stecken bleiben. Diejenige Masse, welche in dieser Weise verschleppt und arretirt wird, nennt man Embolus.

Da das Blut in den Venen (mit Ausnahme der Pfortader, die sich bei der Embolie wie die Arterien verhält) stets aus kleineren Gefässen in grössere strömt, kommt Embolie im Venensystem nicht vor; Embolie ist demnach stets eine arterielle oder capilläre Erscheinung.

Gegenstände, welche kleiner sind als die Lichtung der Capillaren (z. B. einzelne Bacterien), passiren diese ganz ungehindert mit dem Blutstrom. Deshalb sind alle Emboli grösser als der Querdurchmesser einer Capillare. Andererseits müssen die Fremdkörper kleiner sein als die grössten Gefässe, weil sonst ein Transport mit dem Blutstrom unmöglich ist. Die Grösse der Emboli ist somit nach beiden Seiten hin begrenzt; sie kann zwischen dem Querschnitt der grösseren und dem der kleinsten Gefässe schwanken. Die grössten Emboli findet man in den Lungen und in den grossen Gefässstämmen der Extremitäten, zuweilen in der Aorta.

Diejenigen fremden Bestandtheile, welche zur Embolie Veranlassung geben können, sind folgende:

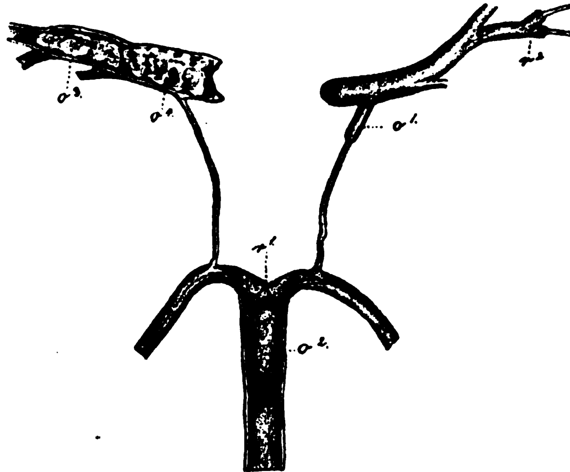
1. Blutgerinnsel. Da es sich bei der Embolie um einen Vorgang im Gefässsystem des lebenden Körpers handelt, sind die Blutgerinnsel stets durch Thrombose entstanden. Gerinnsel, welche sich ausserhalb des Körpers gebildet haben, können nicht zufällig, sondern nur absichtlich (z. B. beim Thier-Experiment) in die Circulation gelangen. Alle Thromben, sowohl diejenigen der Venen als auch des Herzens und der Arterien können zur Embolie führen, indem sie entweder in toto von der Gefässwand abgelöst werden oder indem, was bei weitem häufiger ist, nur einzelne Theile abgerissen, abgebrochen und mit dem Blutstrom verschleppt werden.

Die Thromben derjenigen Venen, in welchen das Blut zum rechten Herzen strömt, sowie diejenigen des rechten Herzens selbst führen,

inneren Gefässeinrichtung und nach der vitalen Dignität der betroffenen Organe.

In Betreff der inneren Zusammensetzung der Emboli hat man zu unterscheiden zwischen denen, welche Infectionsmaterial mitführen, und denen, welche keine infectiösen Eigenschaften besitzen. Zu den ersteren, den infectiösen Embolis, gehören verschleppte Theile derjenigen Thromben, welche eitrige oder jauchige Massen oder auch nur diejenigen Mikroben enthalten, die eitrige bzgl. jauchige Processe hervorzurufen im Stande sind, ferner gröbere oder feinere Partikel des Endocardium, welche durch maligne ulceröse Endocarditis gelöst werden und Geschwulstmassen, soweit sie inficirende Eigenschaften besitzen. In jedem Fall entsteht durch Verschleppung des infectiösen Materials eine Infection an derjenigen Stelle, wo der Embolus festsitzt, eine sog. Metastase (siehe daselbst).

Zu den nicht infectiösen Embolis gehören alle Theile der blanden Thromben, welche verschleppt werden und zur Embolie Veranlassung geben, vereinzelte Organzellen, Fett und die unter Nr. 8 aufgeführten Fremdkörper, wie Farbstoffe, Kohle, Quecksilber und andere.



Figur 3.

Multiple Embolie der Arterien an der Basis des Gehirns.

r^1 = reitender Embolus an der Theilungsstelle der art. basilaris in die beiden art. profundae cerebri. r^2 = reitender Embolus an einer Theilungsstelle eines Astes der art. fossae Sylvii sinistrae. o^1 = obturirender Embolus der art. communicans post. sinistra. o^2 = verengernder Embolus, der durch den reitenden Embolus r^1 aufgehalten worden ist. o^3 = Embolus der art. fossae Sylvii dextrae, festgehalten an der Abgangsstelle eines Astes. o^4 = obturirender Embolus hinter o^3, zusammengeschoben und daher gefaltet. (Natürl. Grösse. art. basil. u. art. fossae Sylv. dextrae sind aufgeschnitten.)

Alle diese nicht infectiösen oder, kurz gesagt, blanden Emboli erzeugen im Wesentlichen mechanische Effekte, indem sie dort, wo sie gleichsam eingekeilt werden, die Gefässlichtung verengern und verschliessen.

Verschluss entsteht jedes Mal, wenn der Embolus ebenso gross ist, wie die Lichtung des Gefässes, wenn er genau in ein Gefäss hineinpasst.

Da sich die Arterien im Allgemeinen dichotomisch theilen und die Lichtung der Aeste sich von den Ursprungsstellen an bis zur Theilung in der Grösse nicht verändern, so findet man die verschliessenden, obturirenden Emboli vorzugsweise an der bzgl. dicht hinter der Theilungsstelle.

Verengerung der Gefässlichtung durch Embolie tritt dann ein, wenn ein etwas länglich gestreckter Embolus in querer Richtung sich festsetzt oder, was häufiger ist, ein Embolus gegen die Theilungsstelle einer Arterie angedrückt wird, auf dieser — wie der technische Ausdruck lautet — „reitet". Die reitenden Emboli sind stets kleiner (sie können länger, aber nicht dicker sein) als die Gefässlichtung vor der Theilungsstelle; deshalb werden die Aeste in der Regel nicht vollständig verschlossen. Wird ein Ast vollständig durch einen reitenden Embolus verstopft, dann wird der andere in der Regel nur verengt.

Dieser mechanische Effekt kommt bei allen grösseren infectiösen Embolis neben den inficirenden Eigenschaften ebenfalls in Betracht; bei ganz kleinen hingegen fällt er fort.

Die nächsten Folgen bestehen in lokaler Anaemie oder Ischaemie und collateraler Fluxion. Bei vollständigem Verschluss tritt Stillstand des Blutes hinter dem Embolus ein, weil die Druckunterschiede plötzlich aufhören. Dabei pflegen sich die Arterien zu contrahiren und zu entleeren. War die Gefässlichtung nur verengt (was nur allein bei Arterien in Betracht kommt), so steigt der Blutdruck in den vor dem Hinderniss gelegenen Aesten (dort entsteht also wiederum collaterale Fluxion), während er hinter dem Embolus (wegen des Hindernisses) sinkt. Der letztere Abschnitt erhält weniger Blut, wird mehr oder weniger anaemisch.

Die weiteren Folgen sind von der Grösse der Emboli und der inneren Gefässeinrichtung der Organe abhängig. Die kleinsten Emboli erzeugen Capillarembolie, machen keine örtlichen Erscheinungen, weil die Capillaren überall zahlreiche Anastomosen besitzen; die verstopften Capillaren werden einfach aus der Circulation ausgeschaltet. Unter gewissen Umständen kann aber auch Capillarembolie zu schwereren Folgen, zu Functions- und Ernährungs-Störungen führen, wenn nämlich gleichzeitig so viele Capillaren verstopft werden, dass ein grösserer oder grosser Theil des Gesammtquerschnittes eines Gefässgebietes davon betroffen wird. Das kann z. B. bei der Fettembolie der Lungen vorkommen und hat dann ungefähr denselben Effekt, als wenn grössere Aeste der Lungenarterien verstopft werden, indem in beiden Fällen ein zu grosser Theil der Athmungsfläche ausser Function gesetzt und damit die Function der Lungen überhaupt unterbrochen wird; infolge dessen tritt der Tod unter Suffocationserscheinungen ein.

In anderen Fällen kann eine örtlich mehr beschränkte aber grosse Anzahl von benachbarten Capillaren in der Weise verstopft werden, dass ein brüchiger Thrombus an einer Theilungsstelle einer Arterie zerschellt und die kleineren Trümmerstückchen bis in das Capillargebiet gelangen. Auch dann sind örtliche (Functions- bzgl. Ernährungs-) Störungen der Gewebe die Folgen der Circulationsstörungen.

Bei Verstopfung von Arterien kommt es wesentlich darauf an, ob unterhalb der verstopften Stelle Anastomosen vorhanden sind oder nicht. Zahlreiche Anastomosen (wie sie in der Thyreoidea, der Zunge u. s. w. vorhanden sind) ermöglichen einen Ausgleich der Circulationsstörung, so dass nur ein kurzes Stück einer Arterie aus der Circulation ausgeschaltet wird (z. B. an der Basis des Gehirns vor dem bzgl. innerhalb des Circulus arteriosus Willisii). Fehlen aber die Anastomosen, handelt es sich also um sog. Endarterien im Sinne Cohnheims (z. B. jenseits des Circulus arteriosus Willisii), dann tritt beim Verschluss einer Arterie durch einen Embolus plötzliche Unterbrechung der Ernährung in dem dazu gehörigen Capillargebiet und damit auch plötzliches Erlöschen der Function ein. Wenn ein Embolus die Lichtung einer solchen Endarterie nur verengt, nicht vollständig verschliesst, dann ist eine dementsprechende, mehr oder weniger deutliche Behinderung der Ernährung und der Function die Folge.

Auch bei genügend vorhandenen Anastomosen können Ernährungs- und Functions-Störungen eintreten, wenn mehrere benachbarte Arterien gleichzeitig oder nacheinander verstopft werden.

Zu denjenigen Organen, welche mit Endarterien ausgestattet sind, gehören nach Cohnheim die Lungen, das Gehirn, die Nieren, die Milz und die Retina. In den Endarterien steht anfangs der Blutstrom hinter der verstopften Stelle still, der Blutdruck in den Capillaren sinkt auf 0 und dann tritt aus den Venen, wenn in diesen der Blutstrom mit Hülfe der meistens sehr zahlreich vorhandenen Venen-Anastomosen erhalten geblieben ist, ein rückläufiger Strom zu den Capillaren ein, da in den Venen ein grösserer Druck besteht, als in den Capillaren. Diese und die kleinen Venen werden mit Blut gefüllt; aus ihnen erfolgt, infolge der Unterbrechung der Circulation eine so lebhafte Diapedese[1]), dass das ganze Gebiet, welches zu dem verstopften Gefäss gehört, mit Blut vollgestopft, infarcirt[2]) erscheint. Diese Infarcirung geschieht nach Virchow unter dem Zeichen der Entzündung: haemorrhagische Entzündung. Das Gebiet eines solchen haemorrhagischen Infarctes hat, da die Gefässe im Allgemeinen eine dendritische

---

[1]) cf. Haemorrhagie.

[2]) Infarct von infarcire = vollstopfen.

Verzweigung besitzen, eine kegelförmige, auf dem Durchschnitt keilförmige Gestalt, deren Spitze stets dem Hilus des Organes zugerichtet ist. Innerhalb des Infarctes hört jede Bewegung des Blutes und damit auch die Ernährung auf; der betroffene Gewebstheil stirbt ab. Anfangs hat jeder haemorrhagische Infarct eine schwarzrothe Farbe, sehr derbe, pralle Consistenz und eine glatte, ziemlich gleichmässige Schnittfläche. Später tritt allmähliche Entfärbung durch Auflösung der rothen Blutkörperchen ein; der Infarct bekommt eine gelbliche Farbe (sog. Fibrinkeil) und schrumpft mehr und mehr, indem von der Umgebung aus durch eine reactive Entzündung eine theilweise Organisation erfolgt, so dass schliesslich an die Stelle des haemorrhagischen Infarctes eine sehr viel kleinere, zuweilen pigmentirte und an der Oberfläche eingezogene Narbe tritt.

Die haemorrhagische Infarcirung pflegt in den Lungen und in der Milz ihre stärkste Ausbildung zu erreichen, im Gehirn (hier seltener rothe, häufiger anaemische, gelbe Erweichung bei Embolie) und in den Nieren[1]) nicht regelmässig oder nur örtlich beschränkt aufzutreten. Die Meinungen, warum die Infarcirung nicht die regelmässige Folge ist, weichen sehr von einander ab; experimentelle Beobachtungen (Litten) sprechen für die Annahme, dass es nur dort zur haemorrhagischen Infarcirung kommt, wo zwar Anastomosen vorhanden sind, diese aber nicht ausreichen, einen vollständigen Collateralkreislauf herzustellen.

Bei Embolie der grossen Gefässstämme der Extremitäten folgt, da es für die grossen Stämme keine genügenden Anastomosen giebt, Blutstockung, welche in Brand, Mumification ausgeht. Embolie der grossen Mesenterialarterien führt ebenfalls zur Stockung; an diese schliesst sich regelmässig eine starke, freie Haemorrhagia per diapedesin an; wenn der Tod eingetreten ist, findet man keine Zeichen des Brandes.

Wenn die Infarcirung ausbleibt, gehen die Gewebe (im Gehirn die Neurogliazellen, in den Nieren und im Herzen Parenchym und Stroma) zum grössten Theil nekrobiotisch, durch regressive Fettmetamorphose zu Grunde.

In Betreff der Grösse der Emboli ist noch zu bemerken, dass die Folgen sich im Allgemeinen um so ungünstiger gestalten, je grösser die Emboli, je grösser die verstopften Arterien (soweit sie keine genügenden Anastomosen besitzen) sind. Durch Verstopfung der Hauptgefässe der Organe können diese in toto plötzlich ausser Function

[1]) Grössere Nieren-Infarcte besitzen stets ein grosses gelbliches Centrum, das anaemisch ist und sich im Zustand der Fettmetamorphose befindet, und eine verhältnissmässig schmale Peripherie, die haemorrhagisch infarcirt ist. Die Fettmetamorphose in den gelben, anaemischen Theilen beginnt schon 2 Stunden nach (experimenteller) Verstopfung der art. renalis.

gesetzt werden, während bei Verstopfung kleinerer Aeste immer nur ein der Grösse des Astes entsprechender Bruchtheil des Organs für die Function verloren geht. So macht Embolie der art. central. retinae Amaurose, Embolie kleinerer Aeste entsprechende Gesichtsfelddefecte, Embolie der grossen arteriellen Lungenstämme Lungenschlag (Tod unter Suffocationserscheinungen), Embolie kleinerer Lungenarterien (auch Lungenschlag, wenn viele Aeste auf einmal verstopft werden, sonst) entsprechende hämorrhagische Infarcirung mit vorübergehender Erschwerung der Athmung.

Die Functionsstörungen sind sodann auch nach der vitalen Dignität der Organe von sehr verschiedener Bedeutung. Bei paarigen Organen (abgesehen von den Sinnesorganen) pflegt Embolie des einen durch gesteigerte Function des anderen compensirt zu werden, ohne dass das betreffende Individuum darunter sehr fühlbar zu leiden hätte. Bei allen übrigen Organen sind im Allgemeinen die Folgen um so schwerer, je weniger die Function der Organe bzgl. einzelner Theile für das Leben zu entbehren ist. Daher führt Embolie der sog. vitalen Organe (Gehirn, Herz, Lungen) häufig zum Tode (plötzlich bei Embolie der Hauptgefässe: Hirnschlag, Herzschlag, Lungenschlag) oder zu sehr schweren Functionsstörungen (Paralysen, Paresen, Aphasie etc.), während Embolie der art. central. retinae Blindheit, Embolie der art. femoralis Paralyse oder Parese des Beines mit nachfolgender Gangrän, Embolie der Milzarterien Milz-Infarcte bedingt, wodurch in keinem Fall das Fortbestehen des Lebens direct gefährdet wird.

Neuere Beobachtungen haben gezeigt, dass die arterielle Embolie an der Stelle, wo der Embolus festsitzt, zur Bildung eines Aneurysma führen kann. Da aber nur in einzelnen Fällen Entstehung eines Aneurysma im Anschluss an Embolie beobachtet wird, dieses keine constante Erscheinung ist, werden weitere Untersuchungen darüber Aufschluss geben müssen, unter welchen Verhältnissen ein Aneurysma nach Embolie entsteht.

Wie schon betont wurde, rufen infectiöse Emboli metastatische Affectionen (metastatische Abscesse, Geschwulstmetastasen u. s. w.) hervor. Auch die blanden, nicht infectiösen Emboli erzeugen, abgesehen von den Ernährungs- und Functions-Störungen der Organe, örtliche Veränderungen der Gefässwände, welche im Wesentlichen darin bestehen, dass der Embolus gleich einem Fremdkörper die anliegende Gefässwand reizt, in derselben eine progressive, formative Wucherung anregt, welche secundär in den Embolus eindringt, anfangs eine leicht zu lösende Verklebung zwischen Wand und Embolus herstellt, später zur festen Verwachsung und schliesslich zur vollständigen Organisation des Embolus führen kann.

Andererseits kann der Embolus denselben regressiven Veränderungen unterworfen sein, wie ein Thrombus (siehe daselbst!). Auch kann sich im Anschluss an den Embolus eine secundäre Thrombose entwickeln, indem sich wie bei dem fortgesetzten Thrombus aus dem kreisenden Blut neue Gerinnsel auf dem Embolus absetzen.

Die Symptome der Embolie äusserer sichtbarer Theile (Extremitäten) bestehen während des Lebens anfangs in Leichenblässe, Kälte und Functionsstörungen der Muskeln (Paralyse bzgl. Parese) und der Nerven (Anaesthesie); bei der Embolie innerer Theile sind nur die Functionsstörungen (Ausfallserscheinungen) wahrzunehmen.

Die Erscheinungen in der Leiche sind bei plötzlich eintretendem Tod so gering, dass sie leicht übersehen werden können; denn in der Regel findet man nur den das Gefäss verstopfenden Embolus und keine secundären Erscheinungen (im Gehirn zuweilen deutliche Anaemie). Diese pflegen erst wahrnehmbar zu sein, wenn nach der Einkeilung des Embolus das Leben noch einige Zeit fortbestanden hat. Sie bestehen dann, je nach der Dauer des Lebens, nach der Grösse und inneren Beschaffenheit der Emboli und nach der inneren Gefässeinrichtung der betroffenen Theile in den oben geschilderten Veränderungen.

Metastase.

Unter **Metastase** verstand man früher die Versetzung einer Krankheit im Sinne der Beamtenversetzung. Man stellte sich vor, dass die Krankheit den Platz wechselt, den alten Sitz verlässt und an einer neuen Stelle auftaucht. Jetzt versteht man unter Metastase das Auftreten von irgend welchen Substanzen an einem von der Ursprungsstelle entfernten Ort, ohne dass desshalb die betreffende Substanz an der Ursprungsstelle selbst nothwendigerweise verschwindet. Immer handelt es sich dabei um den Transport von Substanzen von einem Ort zum anderen. Wo diese Substanzen liegen bleiben, entfalten sie je nach ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften verschiedene Wirkungen. Die Wege, auf denen der Transport erfolgt, bilden die Bahnen der circulirenden Säfte, die Blut- und Lymph-Gefässe.

Man unterscheidet gewöhnlich verschiedene Gruppen der Metastase:

1) Die embolischen Metastasen, und zwar die arterielle und die capilläre.

Werden die Emboli von gröberen, körperlichen Theilen gebildet, welche mit unbewaffnetem Auge zu erkennen sind, dann ist der Sitz der Metastase stets das arterielle Gebiet (bezüglich die Verästelungen

der Pfortader). Die Emboli können bestehen aus abgerissenen Thrombusstücken (namentlich infectiösen), aus Gewebstrümmern (z. B. bei Endocarditis ulcerosa maligna), aus grösseren Geschwulstmassen (welche z. B. in das Lumen von Venen hineingewuchert und dann von dem Blutstrom abgerissen sind) und aus fremden Körpern, namentlich Entozoën (Distomum haematobium, Echinococcus, vielleicht auch Cysticercus und andere).

Bei der Capillarembolie handelt es sich entweder um ganz kleine, mikroskopisch nicht mehr sichtbare körperliche Partikelchen, z. B. einzelne grössere Zellen, Pigmentklümpchen (z. B. Lungenschwarz, welches bei Pleuraadhaesionen und alveolärem Lungenemphysem häufig nach der Milz und der Leber verschleppt wird), Zerfallsproducte oder um flüssige Substanzen, welche sich mit Blut nicht mischen: flüssiges Oel und Luft.

2) Die zweite Gruppe bilden feste, körperliche Theile, welche kleiner als Capillaren, also zu klein sind, um embolische Prozesse hervorzurufen. Das sind in erster Linie Infectionskeime: pflanzliche Mikroorganismen und Protozoën (letztere erzeugen z. B. bei der Dysenterie metastatische Leberabscesse), ferner Geschwulstkeime (die z. B. in der Leber und in den Lymphdrüsen arretirt werden) und Pigment (bei Tätowirungen in Lymphdrüsen, nachdem sie die Lymphcapillaren passirt haben).

Hierher gehört die Schwellung der lymphatischen Apparate bei Infectionskrankheiten, vor allem der Milztumor. Die Milz (und ähnlich die Lymphdrüsen) bildet nämlich selbst für solche Körper, welche die Capillaren bequem passiren können, einen Filtrirapparat und hält desshalb Infectionskeime zurück. Diese entfalten alsdann ihre Wirkung in der Milz (bzgl. in den Lymphdrüsen).

Es ist zweifellos, dass hierbei die innerste Zellenschicht der Gefässe, das sog. Endothel vielfach eine wichtige Rolle spielt; namentlich bei den durch Mikroorganismen erzeugten Metastasen, z. B. bei der acuten Miliartuberculose, scheint eine Arretirung der im Blut schwimmenden Bakterien durch die Zellen zu erfolgen.

3) Zur dritten Gruppe gehören solche Stoffe, welche in dem Blut gelöst circuliren, bis sie an gewissen Prädilectionsstellen in fester Form abgeschieden werden. Das bekannteste Beispiel bildet der Icterus. Der Gallenfarbstoff wird mit Hülfe des kreisenden Blutes nach anderen Stellen des Körpers transportirt und dort (in der Intima der Gefässe, in der Conjunctiva, der Haut, den Nieren u. s. w.) als diffuses, selten krystallinisches Gallenpigment abgelagert; nur Nerven und Knorpel pflegen auch bei allgemeinem Icterus und selbst bei stärkeren Graden desselben keinen Gallenfarbstoff aufzunehmen.

Kalkmetastasen entstehen bei Resorption von grossen Knochenmassen (Kalksalzen) und gleichzeitiger Störung der Ausscheidung durch Störung der Nierenfunction. Prädilectionsstellen für Kalk sind die

Nieren (dort findet man fast in jeder Leiche Kalk). Indurationen, Thromben, alte Schwarten, in selteneren Fällen Lungen, Magen, abgestorbene Früchte (Lithopaedion).

Silbermetastasen (Argyrie) sind die Folgen der längere Zeit fortgesetzten therapeutischen Anwendung von Silbersalzen. Das Silber wird als reducirtes Silber in feinster Vertheilung in der Intima der grösseren Gefässe, in der Adventitia der kleinen Arterien, in den Glomerulis, Schweissdrüsen, in der Tunica propria der Harnkanälchen, in der Papillarschicht der Haut, in dem Stratum mucosum der Epidermis und in den Darmzotten deponirt.

Bei der Gicht wird saures harnsaures Natron an verschiedenen gefässarmen Theilen des Körpers (z. B. Knorpel, Ligamente, Sehnen, Sehnenscheiden, Nieren, in seltenen Fällen Synovialis) aus dem Blut in krystallinischer Form abgelagert.

Nicht immer ist es möglich, den Weg der Metastasenbildung genau festzustellen. Das gilt namentlich für manche Geschwulstmetastasen, die weder der Richtung des Blut- noch des Lymph-Stromes entsprechen. Von Recklinghausen hat gezeigt, dass der Transport auch in einer dem Blut- bzgl. Lymph-Strom entgegengesetzten (centrifugalen) Richtung stattfinden kann; das wird unter Umständen begünstigt durch Circulationsstörungen (z. B. Blutstockung mit Verlangsamung der Strömung), ferner durch Umkehrung der Strömung (z. B. bei Thrombose, bei Verstopfung der Lymphbahnen mit Geschwulstmassen) und schliesslich durch die eigene Schwere der transportirten Substanzen, indem diese innerhalb der trägen Randschicht ihrer eigenen Schwere folgend und ohne Rücksicht auf den Strom nach unten sinken: retrograder Transport.

Eine eigenthümliche Metastasenbildung beobachtet man nicht selten an den serösen Häuten. Beim Magenkrebs z. B. treten zuweilen im Peritoneum zahllose kleine Metastasen auf, gerade so, als ob über die ganze Fläche hin gleichsam vom Landmann Samen ausgestreut worden wäre. Man gebraucht wegen dieser Aehnlichkeit für diese Form der Metastasenbildung die Bezeichnung der Dissemination. Da sich hierbei gerade an den tiefer gelegenen Stellen und in den Falten die zahlreichsten Metastasen finden, also an Stellen, wo körperliche Partikelchen am leichtesten aufgehalten werden, nimmt man an, dass die Dissemination auf ein Ausstreuen von Geschwulstzellen zurückzuführen ist.

Wassersucht.

Wassersucht, Hydrops bedeutet die örtliche Anhäufung von wässerigen Flüssigkeiten, welche aus den circulirenden Säften abgeschieden werden.

Früher wurde der Begriff *Wassersucht* in weiterem Sinne als jetzt gebraucht und darunter *jede Anhäufung* wässeriger Flüssigkeiten verstanden, ohne Rücksicht darauf, *wie* die Anhäufung zu Stande gekommen ist. Daher findet man auch heute noch vieles als Hydropsien bezeichnet, was man, streng genommen, von der eigentlichen Wassersucht ausschliessen muss. So begegnet man überall den Bezeichnungen: Hydrops cysticus felleae, Hydrops processus vermiformis, Hydrosalpinx, Hydronephrosis, Hydrops renum, Hydrops uteri, Hydrops cysticus multilocularis ovarii. Da es sich nun in allen diesen Fällen nicht um einen wahren Hydrops, d. h. um Abscheidung der wässerigen Flüssigkeit als solche aus den circulirenden Säften handelt, der Sprachgebrauch aber an diesen Bezeichnungen festhält, so behilft man sich damit, diese sog. Hydropsien als *Hydropes spurii* zu bezeichnen und diesen den *Hydrops verus*, die *Wassersucht im engeren Sinne* gegenüberzustellen.

Bei *jedem wahren Hydrops* wird also die wässerige Flüssigkeit als solche aus den circulirenden Säften abgeschieden. Der *Ort* der Abscheidung ist das *Capillargebiet*. Die Abscheidung erfolgt entweder *in die Gewebe* oder *in die Körperhöhlen*. Im ersten Fall handelt es sich um *hydropische Infiltration*, im zweiten um einen freien Erguss auf die freie Oberfläche, um den sog. *freien Hydrops*.

Von der *hydropischen Infiltration* können mehr oder weniger alle weichen, dehnbaren Gewebe (also nicht Knorpel und Knochen) betroffen werden, aber am meisten und zuerst ist immer das lockere Bindegewebe afficirt, nächstdem das Fettgewebe, die Muskulatur, das Gehirn, die Leber u. s. w.. Dabei schwellen die betreffenden Gewebe an, es entsteht Oedem (οἰδάω = anschwellen), Hydrops anasarca (ἀνά = hinein und σάρξ = Fleisch).

Für den *freien Hydrops* giebt es je nach dem Ort des Vorkommens besondere Bezeichnungen: Hydrothorax = Brustwassersucht (in den Pleurasäcken), Hydropericardium = Herzbeutelwassersucht, Ascites (ἀσκίτης) = Bauchwassersucht, Hydrocele (ὑδροκήλη) = Wasserbruch, Wasserhodenbruch, Hydrocephalus (κεφαλή) = Kopfwassersucht, Wasserkopf, Hydarthros (ἄρθρον = Gelenk) = Gelenkwassersucht, Hydrophthalmus = Augenwassersucht.

Für die wässerige Abscheidung auf die freie Oberfläche der Lungen, also in die lufthaltigen Lungenbläschen gebraucht man die Bezeichnung Oedema pulmonum, weil es sich in diesem Falle nicht um Ansammlung in einer geschlossenen Höhle handelt.

Die abgeschiedene wässerige Flüssigkeit hat nicht immer dieselbe Beschaffenheit. Desshalb unterscheidet man drei Formen:

1) Hydrops aquosus (hat am meisten Aehnlichkeit mit Wasser),
2) Hydrops lymphaticus (wegen Aehnlichkeit mit Lymphe),

3) Hydrops chylosus (hat das Aussehen von Chylus, entsteht durch Verstopfung oder Zerreissung des Ductus thoracicus oder durch Thrombose der Vena jugularis, in die der D. th. mündet).

Alle drei unterscheiden sich durch ihre innere chemische Zusammensetzung und durch die Art der Entstehung.

Die Flüssigkeit des Hydrops aquosus und des Hydrops lymphaticus hat, frisch entleert, das Aussehen von klarem Wasser, des Hydrops chylosus das Aussehen von Chylus oder von stark verdünnter Milch; daher auch die Bezeichnung Hydrops lacteus. Das ist bedingt durch den grossen Reichthum an Fett in feinster Vertheilung (Emulsion). Hydrops aquosus und lymphaticus unterscheiden sich im Wesentlichen darin, dass der erste beim Stehen (nach der Entleerung) und bei der Berührung mit der atmosphärischen Luft sich nicht verändert, der Hydrops lymphaticus dagegen, ganz ebenso wie Lymphe, weiche durchscheinende, gallertartige Gerinnsel abscheidet, welche aus fibrinogener Substanz bestehen. Dem Hydrops aquosus fehlt also die gerinnungsfähige fibrinogene Substanz.

Die Bestandtheile der hydropischen Flüssigkeiten[1]) sind:

1) Wasser.
2) Eiweiss: reines Eiweiss oder Natronalbuminat, bis gegen 30 % des Eiweissgehaltes im Blutserum.
3) Extractivstoffe: Farbstoffe, Harnstoffe etc..
4) Fette: zufällige Beimischungen, die häufig erst in einem späteren Stadium, bei längerem Bestande durch Fettmetamorphose von Zellen (Epithelien, indifferenten Rundzellen) als flüssige oder feste Fette, oft als Zerfallsprodukte derselben (Cholestearin) entstehen.

---

[1]) Der Liquor sanguinis (Blutplasma) besteht aus:
Fibrin (welches gerinnt),
Serum { Wasser, Serum-Eiweiss, Salzen und Extractivstoffen.

Bei intacter Gefässwand kann austreten und Exsudate bilden:
1) Wasser + Salze = rein wässerige Exsudate.
2) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss = wässerige Exsudate, nicht seröse, weil nur ein Theil des Serum-Eiweiss austritt.
3) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss + fibrinogene Substanz (gerinnt nur bei Contact mit der Luft) = lymphatische Exsudate.
4) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss + Fibrin (gerinnt) = fibrinöse Exsudate.
5) Rothe Blutkörperchen = haemorrhagisches Product.
6) Farblose Blutkörperchen, die selbständig auswandern, nicht etwa mechanisch herausgedrückt werden.

1. und 2. bilden die Bestandtheile der gewöhnlichen Hydropsien.
3.—6. werden bei entzündlichen Vorgängen abgeschieden.

5) Salze: Natron- und Kali-Salze, besonders Kochsalz; Kalk- und Magnesia-Salze sind abhängig vom Eiweiss-Gehalt; Phosphate, Sulphate, Carbonate.

6) Gerinnungsfähige fibrinogene Substanz: bildet weiche, gallertartige, durchscheinende Gerinnsel.

Beim Vergleich der Bestandtheile der Hydropsien mit dem Liquor sanguinis ergiebt sich sofort, dass der hydropischen Flüssigkeit das Fibrin fehlt, Hydrops und Liquor sanguinis also nicht identisch sind. Im Allgemeinen entsprechen die Bestandtheile der hydropischen Flüssigkeit mehr dem Blutserum (Liquor sanguinis — Fibrin); sie sind aber auch mit dem Blutserum nicht identisch, denn bei jedem Hydrops ist der Wassergehalt grösser, der Eiweissgehalt bedeutend kleiner als beim Blutserum. Desshalb ist es auch nicht ganz richtig, wenn man die hydropische Flüssigkeit einfach als Serum oder seröse Flüssigkeit bezeichnet. Es tritt beim Hydrops nicht Serum durch die Capillarwand hindurch, sondern eine Flüssigkeit, welche nur im Salzgehalt dem Serum nahekommt. Desshalb kann auch beim Hydrops kein einfach mechanisches Verhältniss, keine einfache Filtration bestehen, denn sonst müsste die ausgetretene Flüssigkeit in ihrer Zusammensetzung dem Liquor sanguinis entsprechen. Offenbar spielt bei dem Durchtritt der hydropischen Flüssigkeit durch die lebende Zellschicht (Capillarwand) diese und ihr Verhältniss zu dem kreisenden Blut, die Molecularattraction zwischen Blut und Gefässwand eine wichtige Rolle, indem sie nur gewisse Theile (die eigentlich gelösten Stoffe) durchtreten lässt und andere (Fibrin etc.) zurückhält.

Unter den freien Hydropsien enthält die Flüssigkeit der Hydrocele am meisten fibrinogene Substanz.

Die Flüssigkeit des Hydrocephalus besitzt nur einen geringen Eiweissgehalt; ihr Salzverhältniss gleicht mehr dem der Blutkörperchen als dem des Serum.

Ascites- und Oedem-Flüssigkeit der Arachnoides enthalten kein Eiweiss; ihr Verhältniss des Kalium zum Natrium ist etwa gleich dem des Blutserum (2,8 : 40,0).

Die Ursache des Hydrops, des Austrittes der wässerigen Flüssigkeit, ist die Steigerung des Blutdruckes, die Erhöhung des Seitendruckes bis zu einer gewissen Grösse[1]). Diese Steigerung macht die Capillarwand geeignet für den Durchtritt wässeriger Flüssigkeit.

Die Steigerung des Blutdruckes tritt ein bei:

[1]) Nicht jede Blutdrucksteigerung macht Hydrops. So führt Stauung in den Lungen in Folge eines Herzfehlers zur rothen bzgl. braunen Induration, Stauung in der Leber zur cyanotischen Atrophie u. s. w..

1) Blutwallung, namentlich wenn diese solche Theile betrifft, deren Gefässe sich im Zustande leichter Ernährungsstörungen befinden, oder wenn gleichzeitig Herzschwäche besteht (so führt collaterale Hyperaemie der Lungen bei Pneumonie und beginnende Herzschwäche zum Oedema pulmonum).
2) Blutstockung. Diese erzeugt immer erst von einer gewissen Grösse des Seitendruckes an Hydrops. Bei allgemeiner Blutstockung (durch Herzklappenfehler, Lungenemphysem, Lebercirrhose u. s. w.) entsteht auch allgemeiner Hydrops, bei localer Blutstockung (durch Ligatur, Thrombose, Geschwülste, Schwangerschaft, grosse Exsudate u. s. w.) entsprechender localer Hydrops.

Die Steigerung des Blutdruckes kann verhältnissmässig gering sein und trotzdem zum Hydrops führen, wenn gleichzeitig Hydraemie besteht (z. B. bei Albuminurie durch Verlust an Eiweiss [Hypoalbuminose des Blutes] und bei Marasmus durch Tuberculose, Krebs, Knocheneiterung, Blutungen [bei marantischer Hydraemie]). Die Hydraemie ihrerseits verursacht allein auch keine Wassersucht; durch die hydrämische Beschaffenheit des Blutes wird aber die Filtration der wässerigen Bestandtheile oder die Disposition dazu in Folge der veränderten Molecularattraction zwischen Blut und Gefässwand gesteigert. Daher genügt bei Hydraemischen eine geringe Steigerung des Blutdruckes, um Wassersucht (kachectischen Hydrops) zu erzeugen. Wenn diese, wie so häufig bei Hydraemischen, schnell wieder verschwindet, spricht man von einem Oedema fugax.

Gleich der Hydraemie begünstigt bei Kranken, Reconvalescenten und Chlorotischen (mit Herzschwäche) längeres Stehen in Folge der gravitativen Stockung die Ausbildung eines Hydrops gravitativus.

Auch innerhalb gelähmter Glieder beobachtet man zuweilen das Auftreten eines Hydrops bei Blutdruckschwankungen, den sog. Hydrops paralyticus.

Die Beobachtung, dass Oedeme nach einiger Zeit häufig wieder verschwinden, lehrt, dass es Mittel und Wege geben muss, durch welche die abgeschiedene hydropische Flüssigkeit fortgeschafft werden kann. Diese Wege bilden die Lymphbahnen. Letztere besitzen regulatorische Eigenschaften, insofern sie die abgeschiedenen wässerigen Flüssigkeiten ableiten und durch vermehrtes und zugleich beschleunigtes Einströmen in die Lymphgefässe, bei ungehindertem Abfluss, dem Zustandekommen einer eigentlichen Wassersucht vorbeugen können. Solange also kein Missverhältniss zwischen der Abscheidung seitens der Capillaren und der Resorption durch die Lymphgefässe existirt, kommt ein eigentlicher Hydrops überhaupt nicht zu Stande. Sobald aber die wässerige Abscheidung im Verhältniss zur Leistung der Lymphgefässe zu gross wird, dann wird

nicht alle Flüssigkeit fortgeschafft, ein Theil bleibt liegen, häuft sich mit der Zeit an und die Wassersucht tritt in Erscheinung.

Bei stärkerem Hydrops werden alle betheiligten Lymphgefässe grösser und weiter; es entsteht infolge des erhöhten Druckes, unter dem die abgeschiedene Flüssigkeit unaufhörlich in die Lymphbahnen einströmt, eine bleibende Ektasie. Letztere ist mit Erschlaffung der Wand, Nachlass der Elasticität und Verlust an bewegender Kraft verbunden. Auch die entsprechenden Lymphdrüsen (z. B. der Regio inguinalis, iliaca, lumbalis beim Oedem der untere Extremität) werden allmählich grösser.

Der lymphatische Hydrops verdankt seinen Gehalt an fibrinogener Substanz wahrscheinlich einer activen Thätigkeit derjenigen Zellen, welche sich im Wurzelgebiet der betheiligten Lymphgefässe befinden. Diese active Betheiligung entwickelt sich oft schleichend, zuweilen aber auch unter mehr entzündlichen Erscheinungen, wie fluxionaerer Röthung, Schmerz, Hitze, leichtem Fieber, grösserer Derbheit und Härte der betroffenen Theile. Das ist z. B. der Fall bei der Phlegmasia[1]) alba dolens, jenem schmerzhaften Oedem, welche sich so häufig im Wochenbett bei Thrombose der Vena femoralis entwickelt. Wegen dieser mehr oder weniger deutlichen entzündlichen Erscheinungen hat man auch den Hydrops lymphaticus als Hydrops calidus seu inflammatorius bezeichnet und im Gegensatz dazu den Hydrops aquosus Hydrops frigidus genannt.

Der Hydrothorax lymphaticus beginnt mit entzündlichen Erscheinungen der Pleura, die Hydrocele lymphatica und Hydarthros lymphaticus mit Entzündungserscheinungen der Scheidenhaut bzgl. der Synovialis.

Das Oedema lymphaticum ist mit entzündlicher, schmerzhafter Anschwellung der Lymphdrüsen, zuweilen mit Entzündung der Lymphgefässe verbunden. Von dem Oedema lymphaticum existiren ganz unmerkliche Uebergänge zum Erysipel. Das Glottisoedem ist ebenfalls ein Oedema lymphaticum, welches in seinem Auftreten und dem Verlauf die grösste Aehnlichkeit mit einem Erysipel darbietet, desshalb auch Laryngitis erysipelatodes genannt wird. Dabei beobachtet man eine acute, entzündliche, hydropische Schwellung der Ligamenta aryepiglottica, der Epiglottis und der oberen sog. falschen Stimmbänder; die wahren Stimmbänder sind wegen ihrer straffen und derben Beschaffenheit dabei wenig oder gar nicht betheiligt.

Die Unterschiede zwischem dem eigentlichen Erysipel und dem Oedema lymphaticum bestehen darin, dass letzteres stets ein tiefgreifender Process ist, der örtlich beschränkt, stationär bleibt, im Allgemeinen keine Neigung zur Blasenbildung besitzt, mit geringer Temperatursteigerung verläuft und nur mässige Allgemeinstörung verursacht.

[1]) φλέγμα = Schleim.

Beide Formen, der Hydrops lymphaticus und Hydrops aquosus, kommen sowohl acut als auch chronisch vor. Die chronische Form ist im Allgemeinen prognostisch ungünstiger, weil schwerere lokale oder allgemeine Störungen vorzuliegen pflegen. Die acute Form entspricht häufiger dem Hydrops calidus.

Die Symptome des freien Hydrops bestehen zunächst in Ausdehnung der Körperhöhlen durch die örtliche Anhäufung von Flüssigkeit. Die Ausdehnung führt zu mehr oder weniger praller Füllung und zur Spannung. Dabei werden diejenigen Theile zuerst und am meisten gedrängt und gespannt, welche am weichsten und nachgiebigsten sind, beim Ascites z. B. die vordere Bauchwand. Je schneller die Flüssigkeit abgeschieden und je mehr örtlich angehäuft wird, um so praller wird die Spannung der Wand, um so härter fühlt sich der hydropische Theil (eine Hydrocele hat oft eine sehr pralle, derbe, ja sogar harte Consistenz) an. Wenn die Spannung geringer ist, kann man durch Anschlagen Fluctuation und Undulation hervorrufen. Dabei pflanzt sich die durch den Schlag erzeugte Bewegung nach Art einer Wellenbewegung durch den ganzen Hydrops fort. Zuweilen kann man mehrere Nachschwingungen deutlich wahrnehmen.

Häufig entstehen Ortsveränderungen der in dem hydropischen Sack enthaltenen Organe (Herz, Lungen, Darm u. s. w.), indem die beweglichen, weichen und nachgiebigen Theile stärker gezerrt, dislocirt und comprimirt werden. Beim Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt und die Därme schwimmen auf dem Wasser. Beim Hydrothorax retrahiren sich anfangs die Lungen vermöge ihrer grossen Elasticität; bei starkem Erguss tritt aber schliesslich Compression der auf dem Wasser schwimmenden Lungen ein und diese werden atelectatisch (die Compressions-Atelectase ist mit Anaemie verbunden, weil auch die Gefässe comprimirt werden).

Zerrung und Compression ziehen gewöhnlich Functionsstörungen und nach einiger Zeit auch Ernährungsstörungen, Atrophie nach sich, die sich unter Umständen so weit steigern kann, dass schliesslich fast vollständiger Schwund der Organe eintritt. So atrophirt das Gehirn beim chronischen Hydrocephalus internus, die Lungen bei starkem Hydrothorax, bei lange dauerndem Ascites Leber, Netz und sogar die vordere Bauchwand, indem alle Schichten derselben dünn, schlaff und welk werden. Hydrophthalmus erzeugt atrophische Verdünnung der Sclera und Cornea und Hydrocele führt unter Umständen sogar zum vollständigen Schwund des Hodens.

Die hydropische Infiltration erzeugt ebenfalls im Anfange durch Anhäufung wässeriger Flüssigkeit eine Anschwellung, eine Volumensvergrösserung. Die Schwellung ist durch Druck zu beseitigen, indem

die Flüssigkeit sich gewöhnlich ziemlich leicht wegdrücken lässt. Daher entsteht durch Fingerdruck die characteristische Delle, eine flache Grube, welche nach Wegnahme des Fingers noch einige Zeit bestehen bleibt, um dann allmählich wieder zu verschwinden.

Oedematöse Theile haben ein durchscheinendes, aufgedunsenes Aussehen, teigige Consistenz und sind, in Folge des Druckes auf die Gefässe, anaemisch. Bei stärkerem Oedem und bei längerer Dauer entsteht Atrophie des Fettgewebes, indem sich gleichzeitig innerhalb der bindegewebigen Theile grössere, mit Flüssigkeit gefüllte Spalten und Höhlen bilden. Wenn dadurch die bindegewebigen Theile stärker auseinander gedrängt werden, wobei es nicht selten zu kleinen Blutungen kommt, entstehen in der Haut durch Continuitätstrennungen, durch Auseinanderweichen in länglichen Zügen die bekannten Striae cutaneae [1]).

Durch stärkere hydropische Schwellung kann die Lichtung von Canälen (z. B. des Aditus pharyngis ad laryngem, der rima glottidis) so stark verengt werden, dass Unwegsamkeit, eine Art Verschluss (z. B. durch Glottisoedem) eintritt.

In Folge der Spannungs- und Druck-Zustände entstehen bei den Hydropsien zuweilen Gefühlsstörungen, namentlich bei den mit entzündlichen Reizungen einhergehenden, wie z. B. bei Phlegmasia alba dolens, weniger in anderen Fällen, z. B. bei dem gewöhnlichen Oedema circummalleolare, bei dem fast gar keine subjective Empfindung besteht.

Der Ascites ist in der Regel mit Störungen in der Nahrungsaufnahme verbunden, indem die Bewegungen des Magendarmcanals durch den Druck des Wassers beeinträchtigt, behindert werden, gleichzeitig Stockung im Gebiet der Pfortader und eine Störung in der Absonderung der verdauenden Säfte besteht.

Der lymphatische Hydrops unterscheidet sich von dem einfach wässerigen (dem Stauungshydrops und dem kachectischen) durch seine auffallende Härte: Oedema durum, Sklerema (z. B. neonatorum.).

Die wässerige Flüssigkeit des Hydrops ist nicht organisationsfähig: daher kann der Hydrops in seinem weiteren Verlauf nur chemische Veränderungen durchmachen. Diese bestehen in fauliger Erweichung oder in Eindickung.

Die faulige Erweichung tritt nur ein, wenn durch Zutritt von Luft oder Infectionskeimen (im Anschluss an Punctions-, Scarifications-Stellen u. s. w.) entzündliche Processe um sich greifen. In der Regel entwickelt sich ein erysipelatöser Zustand, der in Vereiterung und schliesslich in brandigen Zerfall übergeht, weil die Gewebe sich in einem Zustand hochgradiger Ernährungsstörung befinden und daher nicht genügenden reactiven Widerstand leisten können. Der Brand in hydropischen

[1]) Diese unterscheiden sich nicht von den Schwangerschaftsnarben am Abdomen.

Theilen ist immer der sog. weisse Brand, der sich von dem gewöhnlichen (schwarzen) Brand nicht nur durch seine Farbe (Anaemie), sondern auch dadurch unterscheidet, dass er ohne Schmerzen zu verlaufen pflegt. Der weisse Brand kommt vorzugsweise am Hodensack, an den Schamlippen und den Extremitäten zur Beobachtung, während der gewöhnliche schwarze Brand hauptsächlich die Druckstellen (Decubitus) befällt.

Bei der Eindickung, Inspissatio werden die wässerigen Bestandtheile resorbirt, und feste Theile, wie Zellen, Extravasate, Exsudate von der Nachbarschaft abgesondert. Durch letztere kann die Flüssigkeit getrübt und in verschiedener Weise gefärbt werden. Dazu gesellen sich durch Concentration der Flüssigkeit Krystalle und durch regressive Metamorphose der zelligen Theile Fetttröpfchen und Colestearin. Mit der Inspissation verbindet sich immer eine Vermehrung, eine Massenzunahme des Bindegewebes und gleichzeitig eine Verdichtung und Verdickung desselben, namentlich bei dem entzündlichen Hydrops, so dass aus dem Oedema durum, dem Sklerem eine Induratio, eine wirkliche Sklerose wird. Diese Theile sehen auf dem Durchschnitt weisslich, sehnig aus, haben ein sehr dichtes, derbes Gefüge und eine sehr feste, harte Consistenz. Die Oberfläche wird dabei uneben (indem einzelne Partien wuchern, andere narbig schrumpfen), höckerig, runzelig, knotig, zerklüftet. Je häufiger entzündliche Störungen voraufgegangen sind, um so mächtiger pflegt die Vergrösserung zu sein, bis schliesslich unförmige Verunstaltungen daraus entstehen, die man mit dem Namen der Elephantiasis belegt. Dabei ist stets das Periost betheiligt, indem es durch Wucherung zu Hyperostosen und Exostosen führt.

Hydropsien können andererseits auch durch schnelle oder langsame Entfernung der wässerigen Massen (durch Entleerung, häufiger durch Resorption) endgültig verschwinden, das Oedem entzündeter Theile z. B. durch Hochlagerung und Ruhe bis zum Nachlassen der Entzündung, das Oedem bei der Phlegmasia alba dolens durch Ausbildung von collateralen Bahnen u. s. w..

In anderen Fällen ist der Tod die Folge der Wassersucht, namentlich bei Störungen oder Unterbrechung der Function der vitalen Organe durch die Wassersucht, z. B. durch Hydrocephalus, Hirnoedem, Glottisoedem, Lungenoedem, Hydrothorax, Hydropericardium. Der Tod tritt zuweilen plötzlich ein: Apoplexia serosa, zuweilen langsam, z. B. beim Lungenoedem, zuweilen unter Hirndruckerscheinungen (sopor, coma, Abfall der Temperatur), als Herzlähmung.

Auch die kachectische Wassersucht führt durch Inanition, durch Digestionsstörungen und Nahrungsmangel unter enormer Abmagerung schliesslich zum Tode.

Störungen der Ernährung (nutritive Störungen).

Allgemeines über Ernährung.

Alle Lebensäusserungen der Organe bzgl. ihrer constituirenden Elemente: der Zellen sind abhängig von der Ernährung. Diese ist die Bedingung für die Erhaltung des Lebens. Wenn die Ernährung aufhört, tritt der Tod der Zellen ein.

Ebenso wie die Erhaltung, das Fortbestehen des Lebens ist auch die Function aller Gewebe abhängig von beständiger Nahrungsaufnahme. Den Vorgang der Nahrungsaufnahme nennt man Endosmose. Das ist ein chemischer Vorgang, bei dem die Zellen aus den strömenden Säften activ dasjenige Material in sich aufnehmen, welches sie brauchen. Das aufgenommene Material wird zu einem Bestandtheil der Zelle gemacht, assimilirt. Wenn die Assimilation aus irgend einem Grunde ausbleibt, dann befindet sich in dem Zellenleib eine fremde, der Zellensubstanz unähnliche Masse. Diese kann durch die Einwirkung der Zelle gewisse Modificationen erleiden oder wird nach einiger Zeit von der Zelle wieder abgegeben.

Entsprechend der Aufnahme findet auch beständig eine Abgabe von Stoffen und zwar in erster Linie von verbrauchten Stoffen statt. Diesen Vorgang nennt man Exosmose. Unter Umständen können den Zellen auch Bestandtheile entzogen werden, welche sie zur Erhaltung des Lebens nothwendig brauchen. Findet dann nicht schnell durch Endosmose ein Ersatz statt, so ist das Leben der Zellen gefährdet oder schon vernichtet.

Alle Zellen befinden sich also während des Lebens in einer durch Endosmose und Exosmose geregelten Gleichgewichtslage.

Findet eine Aufnahme von Stoffen seitens der Zellen ohne Assimilation und ohne nachfolgende Abgabe nach aussen statt, so kann das aufgenommene Material die Zelle schädigen, ihre Function stören, die Lebensfähigkeit sogar vernichten. Das ist z. B. der Fall bei der parenchymatösen Entzündung (siehe daselbst).

Wenn durch Endosmose mehr Material als gewöhnlich aufgenommen und assimilirt wird, resultirt daraus eine Vergrösserung der Zelle und, wenn alle Zellen eines Organes betheiligt sind, Vergrösserung eines Organes. Diese Volumenszunahme durch Steigerung der Nutrition nennt man Hypertrophie[1]).

Umgekehrt entsteht eine Verkleinerung der Zellen bzgl. der Organe, wenn weniger Ernährungsmaterial aufgenommen und assimilirt als verbraucht und abgegeben wird. Diese Volumensabnahme durch Nutritionsmangel oder Nutritionsstörung bezeichnet man mit Atrophie[2]).

Grösser- und Kleiner-Werden der Zellen ist aber nicht allein von der Nutrition abhängig. Denn viele Zellen nehmen auch solche Dinge (wie Fett, Pigment, Fremdkörper), die sie nicht assimiliren können, in sich auf und werden dabei voluminöser; so werden z. B. die Leberzellen durch Aufnahme von Fett, durch Fettinfiltration grösser (daher ist jede Fettleber gross) und bei Abgabe des Fettes wiederum kleiner. Dagegen repräsentirt stärkere Füllung einer Fettzelle mit Fett einen hypertrophischen Vorgang, weil das Fett der hauptsächlichste und characteristische Bestandtheil der Fettzelle ist.

Bei Hypertrophie und Atrophie ändert sich die Anzahl der Zellen nicht. Beruht eine Volumenszunahme eines Organs oder eines Gewebes auf Vermehrung der Zellen, auf Vergrösserung des Numerus, dann handelt es sich nicht um Hypertrophie, sondern um Hyperplasie[3]). Das ist kein einfacher nutritiver, sondern ein formativer Vorgang.

Beruht die Volumensabnahme auf Verminderung des Numerus, dann handelt es sich um einen Verlust, um Defectzustände, die durch den Tod von Zellen, durch Nekrose oder Nekrobiose[4]) bedingt sind. Den Verlust an Zellen durch Nekrobiose bezeichnet man ebenfalls als Atrophie (nekrobiotische Atrophie).

Demnach muss man unterscheiden zwischen:

1) Hypertrophie: Vergrösserung des Volumens ohne Zunahme des Numerus der Zellen,
2) Hyperplasie: Vergrösserung mit Zunahme des Numerus,
3) Atrophie: Verkleinerung ohne Abnahme des Numerus,
4) Nekrobiose: Verkleinerung mit Abnahme des Numerus der Zellen und
5) Nekrose: Tod der Zellen ohne Veränderung des Numerus.

---

[1]) ὑπέρ = über und τρέφω = ernähren.

[2]) ἀ privativum und τρέφω.

[3]) Hyperplasis von ὑπέρ = über, darüber hinaus und πλάσις von πλάσσω = formen, bilden.

[4]) Nekrose bedeutet: Tod der Zellen mit Erhaltung der äusseren Form (z. B. Knochennekrose); Nekrobiose dagegen: Tod der Zellen mit Vernichtung der äusseren Form (z. B. der Muskeln bei Ankylose).

Auch bei der Metaplasie kommt zuweilen eine Vermehrung des Numerus vor; alsdann reiht sie sich, gleich der Hyperplasie, den formativen Processen an. Unter Metaplasie versteht man die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes, z. B. des Knorpels in Knochen, des Bindegewebes in Fettgewebe. In dem letzten Falle tritt eine Volumenszunahme durch die Aufnahme des Fettes ein. Bei allen Fällen von Polysarcie, der Zunahme des Fettgewebes, findet man Metaplasie des Bindegewebes in Fettgewebe z. B. in dem submucösen Gewebe. Dieses entspricht dem subcutanen Gewebe, dem Panniculus adiposus, geht an den Orificien des Körpers in letzteren über und zeichnet sich daher auch durch grosse Neigung zur Metaplasie in Fettgewebe aus.

Hypertrophie.

Damit ein Organ oder ein Gewebe hypertrophisch wird, damit von den einzelnen Zellen mehr Ernährungsmaterial aufgenommen und assimilirt wird, dazu bedarf es, die ungehinderte Zufuhr der Nahrung vorausgesetzt, gewisser Reizmittel, der nutritiven Reizung. Das Resultat dieser Reizung ist immer eine active Zunahme der Ernährung. Die Reizung ist die Folge der Steigerung der natürlichen, physiologischen, adaequaten Reize, z. B. gesteigerter Ansprüche an die Muskulatur, gesteigerter Function einer Niere, eines Hodens u. s. w..

Die Leistungsfähigkeit eines hypertrophischen Organes ist nur dann erhöht, wenn die fungirenden Zellen, das functionsfähige Parenchym der Organe hypertrophirt.

Dieser auf Volumenszunahme der einzelnen fungirenden Zellen beruhenden wahren Hypertrophie steht die sog. Pseudohypertrophie gegenüber, bei der nicht das Parenchym, sondern andere Theile an Masse zunehmen, das Parenchym selbst allmählich atrophirt. Daher ist die Leistungsfähigkeit eines Muskels bei der Pseudohypertrophia muscularis nicht nur nicht gesteigert, sondern meistens erheblich herabgesetzt, oft paralytisch. Die Volumenszunahme der Muskeln bei der Pseudohypertrophie wird durch starke interstitielle Entwickelung von Fettgewebe zwischen den Muskelprimitivbündeln hervorgerufen. Die Fettgewebsentwickelung ist keine reine Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe, sondern zum Theil auch ein formativer, mit Wucherung des Bindegewebes einhergehender Process. Diese Affection, bei der das Nervensystem nicht betheiligt ist, beginnt im kindlichen Alter, ist langsam aber stetig progressiv und oft erblich.

Eine ähnliche interstitielle Fettgewebsentwickelung beobachtet man in der Muskulatur bei Ankylose und bei Lähmungen. Auch dabei befindet sich die eigentliche contractile Substanz im Zustande der

Atrophie. Trotzdem darf man beide Processe nicht identificiren, weil bei Lähmungen und Ankylose die Muskeln trotz der Fettgewebsentwickelung stark reducirt erscheinen und die interstitielle Fettgewebsentwickelung eine secundäre Erscheinung, ein Folgezustand ist. Die Entwickelung des interstitiellen Fettgewebes ist ein rein metaplastischer und compensatorischer Vorgang für die Atrophie der Muskulatur.

Interstitielle Fettgewebsentwickelung findet sich schliesslich auch noch am Herzen, besonders am rechten Ventrikel. Das ist immer eine Theilerscheinung einer allgemeinen Lipomatose. Dabei ist das Pericardium stets ungewöhnlich reich an Fettgewebe; man sieht, wie das Fettgewebe vom Pericardium aus durch fortschreitende Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes zwischen die Muskelsäulen gleichsam eindringt und dort, wo bereits ein grösserer Reichthum von Fettzellen vorhanden ist, die eigentliche Muskelsubstanz atrophirt.

Wahre Hypertrophie der Muskulatur kommt am Herzen, bei der willkürlichen Skelet- und der glatten Muskulatur vor. Die Hypertrophie der willkürlichen Skeletmuskulatur ist die Folge einer gesteigerten Inanspruchnahme: Activitätshypertrophie. Es ist das gewissermassen ein physiologisches Vorbild für die eigentliche pathologische Hypertrophie. In der Regel handelt es sich dabei nur um einzelne Muskelgruppen, welche stärker in Anspruch genommen, je nach der Lebensweise, Beschäftigung, Liebhaberei (Sport) fleissiger geübt werden.

Die pathologische Hypertrophie muskulöser Organe (des Herzens, der Harnblase, der Gallenblase, des Magendarmkanals etc.) ist abhängig von grösseren Anstrengungen, welche zur Ueberwindung pathologischer Hindernisse erforderlich sind. Die Hypertrophie bildet dabei stets eine das pathologische Hinderniss nach Möglichkeit compensirende Erscheinung; sie selbst ist also nicht pathologisch im engeren Sinne. Die durch das pathologische Hinderniss hervorgerufene Störung wird durch die Hypertrophie compensirt: compensatorische Hypertrophie.

Diese Hypertrophie findet man am Herzen, und zwar am linken Ventrikel bei Stenose und Incontinenz der Klappen des Ostium aorticum, bei hochgradiger Arteriosklerose, bei Nierenschrumpfung, am rechten Ventrikel bei chronischen Erkrankungen der Lungen (bei denen ein Theil der Lungengefässe zu Grunde geht: Emphysema alveolare, Phthisis pulmonum ulcerosa, chronischer Induration und bei chronischer Bronchitis mit gleichzeitiger totaler Obliteration beider Pleurahöhlen), bei Mitral-Stenose und Incontinenz, bei Klappenfehlern des Ostium pulmonale, in der Blase als trabeculäre Hypertrophie bei Störungen und Erschwerungen in der Entleerung des Harns (durch Blasensteine, Prostatahypertrophie, Stenosen der Urethra, Geschwülste), im Magendarmkanal bei Verenge-

rungen (Stenosen durch Geschwülste, Stricturen durch Narbenbildungen), im Uterus während der Gravidität.

Bei der Hypertrophie der Muskeln (des Herzmuskels, der willkürlichen Skeletmuskulatur und der glatten Muskeln) findet eine Vergrösserung des Querschnittes der fibrae musculares (der einzelnen Muskelsäulen, der Muskelprimitivbündel und der Muskelzellen) statt, so dass der ganze Muskel nicht länger, sondern dicker wird. Nur allein die glatten Muskelzellen erfahren auch (z. B. bei der Schwangerschaft) eine sehr beträchtliche Vergrösserung in der Länge, werden etwa 10 mal so lang, als sie vor der Conception waren.

Hypertrophie des Fettgewebes trifft man bei allen Menschen, welche grosse Neigung besitzen, viel Fett anzusetzen. Häufig complicirt sich diese Adipositas mit partiellen Wucherungszuständen (Hyperplasien), die zur Bildung von Fettgeschwülsten (Lipomata) führen. In den meisten Fällen geht die Hypertrophie des Fettgewebes mit Metaplasie des Bindegewebes in Fettgewebe einher. Oft tritt Hypertrophie des Fettgewebes als eine compensatorische Erscheinung bei Atrophie einzelner Organe, z. B. im Hilus der Niere bei Granularatrophie ein.

Hypertrophie drüsiger Organe tritt besonders deutlich bei den paarigen Organen (Nieren, Hoden etc., vielleicht auch der Lungen bei frühzeitiger Schrumpfung der einen Lunge, bei einseitiger deformirender Pleuritis) zu Tage, wenn z. B. die eine Niere oder der eine Hoden durch pathologische Prozesse oder durch Exstirpation ausser Function gesetzt ist. Auch das ist eine vicariirende oder compensirende Hypertrophie, weil der Defect, der Mangel der einen Drüse durch verstärkte Thätigkeit der anderen compensirt, ausgeglichen werden kann. Auf eine gleiche compensatorische Hypertrophie einzelner Leberlappen, bei experimenteller Zerstörung der anderen (bei Thieren) hat Ponfick aufmerksam gemacht und mehrere Beobachtungen beim Menschen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass etwas Aehnliches auch beim Menschen vorkommen kann.

Hypertrophie der Milchdrüsen und der Prostata gehören zu den häufigeren Erscheinungen. Die Milchdrüsen vergrössern sich regelmässig gegen das Ende der Schwangerschaft hin, um nach der Lactation bzgl. nach der Geburt wieder zu atrophiren. Sehr häufig sind die Milchdrüsen der beiden Brüste nicht gleich gross, zuweilen findet sich auch auf einer Seite eine stärkere Ausbildung einzelner Drüsenläppchen. Aber auch unabhängig von Schwangerschaft und Lactation beobachtet man sehr beträchtliche Hypertrophie der Milchdrüsen im Beginn der Pubertät. Selbst beim Manne kommt zuweilen Hypertrophie der sonst im 1. Lebensjahre bereits verkümmernden, atrophirenden Milchdrüse vor.

Die Hypertrophie der Prostata beginnt meistens im höheren Lebensalter, etwa zu derselben Zeit, wenn die Arteriosklerose, von der die französischen Autoren die Prostatahypertrophie abhängig gedacht wissen wollen, deutlich in Erscheinung tritt. Partielle Hypertrophien der Prostata sind im Allgemeinen häufiger, als die allgemeine gleichmässige Vergrösserung.

Bei den Nerven findet man in einzelnen Fällen nicht nur den Axencylinder, sondern auch die Markscheide (das Myelin) hypertrophisch. Am häufigsten sind Veränderungen in der Markscheide, die nicht zum eigentlichen, cellulären Theil der Nerven gehört.

Atrophie.

Die Atrophie ist immer eine Ernährungsstörung, der Zustand der verminderten Ernährung, der mangelhaften Erhaltung ganzer Organe oder einzelner Theile derselben. Sie führt entweder zu einer Verkleinerung der Elemente: einfache Atrophie ohne Aenderung des Numerus, oder zu einem vollständigen Schwunde der Zellen: Atrophie mit Verminderung des Numerus oder Nekrobiose.

Einfache Atrophie sowie Nekrobiose sind wohl zu unterscheiden von der Hypoplasie[1]), der ursprünglichen mangelhaften Anlage in der Bildung einzelner Theile.

Die Ursache der Atrophie liegt bald in dem Theile selbst, bald in der ungenügenden Zufuhr von Ernährungsmaterial. Im ersten Falle handelt es sich um Mangel an natürlichen, adaequaten Reizen und um Mangel an Function. Ein Muskel, welcher nicht gebraucht wird (wegen Ankylose, Fractur etc.) atrophirt; ein peripherischer Nerv, welcher von seinem Ganglion getrennt wird, geht durch Fettmetamorphose zu Grunde; Kieferknochen atrophiren nach dem Verlust der Zähne; Drüsen (Hoden, Milchdrüsen etc.) atrophiren bei anhaltender Inaktivität.

Liegt die Ursache der Atrophie in ungenügender Ernährung, so ist sie bald eine locale, bedingt durch locale Circulationsstörungen (Ischaemie, Blutstockung, Blutwallung [Entzündung], Oedem), bald eine allgemeine, bedingt durch perniciöse Anaemie oder Fehler der Blutmischung (Leukaemie), oder durch Störungen der allgemeinen Ernährung (Nahrungsmangel an und für sich, dyspeptische, senile Zustände, Störung in der Resorption des Chymus), oder durch erschöpfende Säfteverluste (wiederholte Blutverluste, Eiterungen, Exsudationen).

Die einfache Atrophie (Abmagerung, Emaciatio, Macies[2])) führt

[1]) Von ὑπό u. πλάσις = unter u. Bildung.

[2]) Macies wird in erster Linie gebraucht für die Atrophie des Fettgewebes, Tabes jetzt für Atrophie der peripherischen Nerven und des Rückenmarkes, früher

durch Verminderung des Umfanges der constituirenden Elemente zur Volumensabnahme ganzer Organe oder einzelner Abschnitte derselben. Wenn diese mit Farbenveränderungen, mit Abscheidung von braunem Pigment verbunden ist, so dass man schon im Groben die Farbenveränderung erkennen kann, dann spricht man von brauner Atrophie.

Bei der Atrophie des Fettgewebes (Macies), welches unter normalen Verhältnissen eine hellgelbe Farbe besitzt, werden die Zellen selbst und die in ihnen enthaltenen Oeltropfen kleiner. Letztere zerfallen schliesslich in mehrere kleinere Tröpfchen: einfache Atrophie. Bei dieser Verkleinerung nehmen die Oeltropfen häufig eine mehr gesättigte gelbe Farbe an. Persistiren höhere Grade der Atrophie längere Zeit hindurch, dann wird die Farbe mehr und mehr rötlich-gelb bis bräunlichroth (mikroskopisch: orangefarben). In der Leiche erhalten diese Theile nicht selten in Folge der weiter vor sich gehenden Zersetzung einen grünlichen bis schwärzlichen Farbenton. Man nennt diese Atrophie mit chronischem Character, die besonders bei chronischen, mit Marasmus verbundenen Leiden auftritt, braune Atrophie des Fettgewebes.



Figur 4.
Braune Atrophie des Herzens.
k = Kerne; bei * 2 Kerne in einer Zelle. e = Eberth'sche Kittlinien. p = Haufen von körnigem, braunen Pigment an den beiden Polen der Kerne. (Zeiss Apochr. 4 Comp. Ocul. 4 mit Zeichenspiegel gezeichnet).

Die Atrophie der Muskulatur kann ebenfalls mit und ohne Pigmentbildung einhergehen, so dass man auch hier eine einfache und eine braune Atrophie unterscheiden muss. Bei der braunen Atrophie ist die makroskopische Färbung von ganz kleinen, nur mikroskopisch als solche wahrnehmbaren, gelblich-bräunlichen Pigmentkörnchen abhängig, welche in sehr wechselnder Menge an den beiden Polen der Kerne angehäuft werden. Diese Pigmentablagerung findet sich nicht nur bei atrophischer, verkleinerter Muskulatur, sondern auch in manchen Fällen von Hypertrophie. Hier hat ursprünglich ein hypertrophischer Zustand bestanden; mit der Ernährungsstörung und der dadurch hervorgerufenen Pigmentbildung hat sich secundär auch eine gewisse Volumensreduction verbunden; diese war aber nicht so bedeutend, dass aus der Hypertrophie gleich eine Atrophie oder auch nur ein normales Grössenverhältniss hervorgegangen ist.

für Atrophie der Muskeln, Marasmus (*μαραίνω* = schwinden) für atrophische Altersveränderungen und für frühzeitige senile Erscheinungen. Kachexie (*κακός ἔχειν* = sich schlecht verhalten) bedeutet die schlechte Beschaffenheit des Blutes (Hydraemie etc.) und der Nerven, Consumptio den Verbrauch des Eiweissmaterials bei hohem, namentlich hektischem Fieber, Phthisis in erster Linie Schwinden (*φθίνω*) des ganzen Körpers mit febrilen Erscheinungen und gewöhnlich auch mit lokalen Ulcerationen (vorzugsweise in den Lungen), in zweiter Linie jedes Schwinden von fungirender Substanz.

Die braune Atrophie der Muskulatur findet man am häufigsten im Herzen; sie kommt vor im Greisenalter und bei chronischen Processen (wie Krebs), welche frühzeitigen Marasmus bedingen.

Die braune Atrophie der Leber ist ebenfalls durch die mit der Ernährungsstörung und Verkleinerung der Zellen verbundene Bildung von kleinen braunen Pigmentkörnchen charakterisirt. Diese Pigmentirung beginnt stets in der centralen Zone der Acini, unter denselben Verhältnissen, welche zur braunen Atrophie des Herzens führen.

Die Ganglienzellen des Gehirns besitzen bei Erwachsenen so regelmässig braunes Pigment, dass man gewisse Stellen (z. B. Substantia nigra) danach bezeichnet und als normal betrachtet. Der gelblich-bräunliche Farbstoff liegt in der Umgebung der Kerne. Die Färbungen variiren nach dem Alter und ausserdem individuell in weiten Grenzen; nicht alle befinden sich innerhalb der physiologischen Grenzen. Stärkere Pigmentirung der Ganglienzellen in der Hirnrinde ist schon ein bedenkliches Zeichen. Wenn auch die grössere Befähigung der Ganglienzellen für Pigmentbildung anerkannt werden muss, so bleibt doch eine solche Pigmentirung immer eine Abweichung vom Typus. Zweifellos folgt in vielen Fällen einer stärkeren Pigmentanhäufung, der braunen Atrophie der Ganglienzellen vollständiger Schwund der einzelnen Zellen.

Auch bei der Milz und den Hoden sind Ernährungsstörungen und Verkleinerung der Organe sehr häufig mit Pigmentbildung verbunden.

Die braune Atrophie (Atrophia fusca) bezeichnet also eine Gruppe von chronischen, nutritiven Störungen, welche sich vermuthlich nicht mehr repariren lassen. Die Zellen sind vorhanden und können fungiren; die Function ist aber herabgesetzt, geschwächt.

Bei der einfachen Atrophie (Atrophia simplex) der Gewebe und der Organe (des Herzens, der Leber, der Milz, der Hoden, des Uterus, der Ovarien u. s. w.) wird der Umfang der einzelnen Zellen (des Bindegewebes, der Fettzellen, der Muskulatur, der Drüsenzellen des Magens, der Leber u. s. w.) kleiner[1], was mikroskopisch oft nur mit Hülfe einer genauen Messung festzustellen ist; andere Zeichen der einfachen Ernährungsstörung sind nicht vorhanden.

Einfache Atrophie beobachtet man bei Inanitionszuständen, beim Hungern, auch bei experimentellen Hungerversuchen sowohl bei Thieren als auch beim Menschen. Durch genaue Messungen ist man zu dem Resultat gekommen, dass beim Hungern am stärksten das Fettgewebe an Gewicht abnimmt, nächstdem das Blut, dann die

[1]) Manche Beobachtungen weisen darauf hin, dass sowohl bei dieser einfachen als auch bei der braunen Atrophie, nicht nur der Ganglienzellen, die Verringerung des Volumens der Zellen bis zum vollständigen Schwunde fortschreiten kann.

Muskeln und Drüsen, am wenigsten die Knochen und das Centralnervensystem.

Bei der einfachen Atrophie des Bindegewebes (im atrophischen Omentum, in den Klappen des Ostium pulmonale und aorticum des Herzens, bei der Verschmelzung benachbarter Cysten in den Nieren, in der Thyreoidea u. s. w.) und des Lungengewebes (beim Emphysema alveolare) entstehen in der festen Substanz kleine Lücken durch Rarefaction, welche bei weiterem Fortschreiten zur Fensterung (der Klappen), Durchlöcherung (des Stroma der Niere) oder selbst Netzbildung (im Omentum) führen kann.

Bei der einfachen und braunen Atrophie nehmen zuerst die flüssigen Bestandtheile der Gewebe, später die geformten ab. Daher die Festigkeit und Trockenheit der verkleinerten Organe. Daher auch das Schwinden des natürlichen Turgors der Gewebe (eingefallenes Gesicht etc.) bei einfachem (vorübergehenden) Hungerzustand.

Die nekrobiotische Atrophie (Nekrobiose, Atrophie mit Verminderung des Numerus, der Tod der Zellen mit Vernichtung der äusseren Form) besteht in Fettmetamorphose der Zellen. Diese ist immer ein chemischer Vorgang mit Umbildung der Eiweissbestandtheile des Zellenleibes in Fett und mit Ausgang der Zellen in Tod. Die chemische Veränderung der organischen Bestandtheile der Zellen manifestirt sich durch das Auftreten feinster, aus Fett bestehender Punkte (bei Betrachtung mit starken Systemen) innerhalb des Zellenleibes. Der Kern der Zelle bleibt anfangs unverändert, später verschwindet er. Die feinsten Fettpunkte nehmen ziemlich schnell an Zahl und Grösse zu, wachsen zu kleinsten Fetttröpfchen an und erfüllen schliesslich den ganzen Zellenleib.

In diesem Stadium besteht die Zelle zum grössten Theil aus Fettkörnchen und wird desshalb Körnchenzelle genannt. Die Fettkörnchenzelle, an der noch Kern und äusserer Contour deutlich zu erkennen sind, verwandelt sich in eine Körnchenkugel, welche nunmehr weder Membran noch Kern erkennen lässt und nur im Allgemeinen noch die äussere Form der Zellen bewahrt. Der äussere Contour der Körnchenkugel ist, entsprechend den einzelnen Fettkörnchen, granulirt. Die Körnchenkugel wird durch einen Rest des alten Inhaltes der Zelle zusammengehalten. Im weiteren Stadium zerfällt sie und liefert einen fettigen Detritus[1]), eine Art Emulsion: Emulsionsstadium. Damit erlischt endgültig die Function und die Möglichkeit der Reparation, welche bei der einfachen Atrophie nicht ausgeschlossen ist. Die Functionsstörung, welche die Nekrobiose im Gefolge hat, ist abhängig von der Summe der Elemente, welche betheiligt sind.

[1]) Von deterere = zerreiben, Detritus = Zerfallsprodukt.

Fast alle Zellen können durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen; ausgenommen sind nur allein die rothen Blutkörperchen, die Ganglienzellen und die Nervenfasern im Centralnervensystem.

Der ganze Vorgang der pathologischen Fettmetamorphose hat ein physiologisches Vorbild in der Bildung der Milch.

Die Ursache der Fettmetamorphose beruht entweder in localen Circulationsstörungen (Stauung, Anaemie) oder in allgemeinen Ernährungsstörungen (perniciöse Anaemie, Leukaemie, Kachexie), oder sie bildet den Ausgang der parenchymatösen Entzündung. Die durch directe Ernährungsstörung bedingte Fettmetamorphose bezeichnet man als primäre, jene, welche auf die parenchymatöse Entzündung folgt, als secundäre.

Der Ausgang der Fettmetamorphose kann sein:

1) Resorption des Fettes (physiologisch beim corpus luteum), namentlich im Innern von gefässreichen Organen. An Stelle der zerfallenden Zellen tritt entweder eine Lücke, welche sich mit mehr oder weniger klarer Flüssigkeit füllt (cystische Degeneration), oder die Nachbartheile nähern sich allmählich bis zur Berührung, collabiren: Sanatio incompleta.
2) Secretion des Fettes (physiologisch bei der Bildung der Milch), besonders an der Oberfläche drüsiger Organe, z. B. bei Fettmetamorphose einzelner Nierenepithelien; die Fettkörnchen werden in diesem Falle mit dem Harn fortgespült.
3) Retention des Fettes. Das tritt immer nur ein, wenn weder Resorption (aus Mangel an Gefässen) noch Secretion (wenn Oberfläche nicht berührt wird) möglich ist, wie z. B. im Innern gefässarmer Theile (Intima Aortae). Alsdann scheidet sich fast immer aus dem Fett Cholestearin[1]) in Form von rhombischen Tafeln mit glimmerartigem Glanz ab.

Die Fettmetamorphose der Muskeln zeichnet sich dadurch aus, dass die Fettpunkte sehr regelmässig in Quer- (entsprechend der Querstreifung) und Längs-Reihen (entsprechend den Muskelprimitivfibrillen) angeordnet sind. Mit dem Auftreten dieser Fettpunkte wird die Querstreifung undeutlich. Kommt es, wie bei schweren chronischen Anaemien (perniciöser Anaemie) zur Vergrösserung und Confluenz der Fettpunkte zu grösseren Fetttropfen, dann verschwindet die Querstreifung vollständig.



Figur 5.
Kleine Fragmente des Herzmuskels in vorgeschrittener Fettmetamorphose
bei schwerer parenchymatöser Nephritis.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4.)

[1]) Die rhombischen Cholestearintafeln legen sich häufig platt auf einander, manchmal in so grossen Mengen, dass man z. B. bei dem Atherom (ἀϑέρωμα = Brei-

Bei der Fettmetamorphose der Cornea, welche im höheren Alter nicht ganz selten in grösserer Ausbreitung, meist in Bogenform (arcus senilis, ein nach unten offener Halbkreis) auftritt, füllen sich die grossen, platten, sternförmigen Zellen, aus denen die durchsichtige Cornea besteht, mit Fettkörnchen. In Folge dessen fällt weniger Licht in das Auge; ein Theil der Lichtstrahlen wird reflectirt und lässt dem Beobachter das Auge (die Cornea) getrübt erscheinen.

Auch in der Intima der Aorta, einer Bindegewebsschicht, welche in ihrer durchscheinenden Beschaffenheit eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cornea besitzt, kommen sehr ausgebreitete, grosse, verästelte, platte Zellen vor, welche bei der Fettmetamorphose oft schon mit unbewaffnetem Auge als eben erkennbare, feinste, helle Striche und Punkte wahrzunehmen sind.

Die bisher angeführten Beispiele illustriren die verschiedenen Formen der Atrophie. Es handelte sich dabei jedes Mal um einen einfachen, uncomplicirten und leicht zu interpretirenden Vorgang. So wichtig es nun auch vom theoretischen Standpunkt aus ist, die drei Formen der Atrophie: die einfache, die fettige (nekrobiotische) und die Pigment-Atrophie streng von einander zu scheiden, so unmöglich ist es vom praktischen Standpunkt aus, bei vielen unzweifelhaften Atrophien genau festzustellen, welchen Antheil der einen oder der anderen Form der Atrophie dabei zukommt. Oft genug findet man alle drei Formen neben einander; manchmal sind sie sogar noch durch metaplastische und formative Processe complicirt.

Die Schwierigkeiten beginnen schon bei der physiologischen Atrophie, der sog. Involution der Brustdrüse. Die Thymusdrüse beginnt bekanntlich frühzeitig zu atrophiren und um die Zeit der Pubertät vollständig zu verschwinden, indem sie allmählich durch Fettgewebe substituirt wird. Jedenfalls findet dabei eine Abnahme des Numerus der Zellen statt, doch muss es vorläufig noch unentschieden bleiben, in welcher Weise der Numerus sich verringert. Ueber die Gründe der Atrophie der Thymusdrüse wissen wir gar nichts. Man kann die Thymusdrüse bei ganz jungen Thieren zu einer Zeit, in der die Atrophie noch nicht begonnen hat, operativ entfernen, ohne dadurch sichtbare Störungen hervorzurufen.

Nicht viel besser sind unsere Kenntnisse der (physiologischen) Atrophie der Milchdrüse nach der Lactation und der weiblichen Generationsorgane im klimakterischen Alter. Warum hört

geschwulst) der Arterien das eigenthümliche Glitzern durch die dünne Schicht der Oberfläche hindurchsehen kann. Cholestearin ist in Alkohol und Aether löslich, lässt sich nicht verseifen; es ist ein regelmässiger Bestandtheil der Atheromcysten der äusseren Haut, findet sich physiologisch in der Vernix caseosa des Foetus, als Produkt des Hauttalgs.

die Milchdrüse nach Wochen, Monaten oder nach etwa einem Jahre auf, Milch zu produziren, trotzdem die äusseren Umstände sich nicht geändert haben? Welches ist die innere Veranlassung und in welcher Weise tritt die Atrophie ein? Warum hört die Produktion der Ovarien zu einer bestimmten Zeit auf? Zu einer Zeit, wo der übrige Körper noch sehr kräftig und leistungsfähig ist? Dass die Menses zu derselben Zeit sistiren, in der die Produktion der Ovarien aufhört und dass mit dem Aufhören der Menstruation der Uterus allmählig zu atrophiren beginnt, bietet der Interpretation weniger Schwierigkeiten. Denn so lange die Menstruation dauert, findet in regelmässigen Intervallen ein starker Affluxus zum Uterus mit Steigerung der Ernährung statt. Mit dem Beginn der Menopause hört diese regelmässig wiederkehrende Reizung des Uterus auf und infolgedessen tritt eine Atrophie durch Unthätigkeit, eine Inactivitätsatrophie ein. Dieselbe Erscheinung kann man am Uterus nach jeder Geburt beobachten.

Diese Inactivitätsatrophie ist auch sonst in anderen Organen eine ziemlich häufige Erscheinung. Sobald ein Theil dauernd verhindert ist, zu fungiren, sobald die integrirenden Reize erlöschen, tritt Abnahme des Volumens ein, ohne dass man in jedem Fall genau angeben könnte, in welcher Weise die Atrophie erfolgt. So atrophiren in gelähmten Gliedern und bei Ankylose die Epidermis, die Haut (es entsteht „Glanzhaut", glatte, glänzende Haut durch Verstreichen der Falten, Atrophie der Papillarkörper und Verdünnung der Haut), die Muskeln (dabei häufig vikariirende Fettgewebsentwickelung) und Knochen. Bei noch nicht ausgewachsenen Personen bleiben die letzteren auf der erlangten Grössenstufe stehen, wachsen nicht mit dem übrigen Skelet mit; in manchen Fällen tritt sogar eine meistens geringe Verkleinerung (namentlich Verdünnung) ein. Dieselben Erscheinungen beobachtet man bei chronischen, namentlich recurrirenden, tuberkulösen und eitrigen Gelenkentzündungen und bei Luxationen. Die Muskulatur atrophirt sogar schon bei vorübergehender Immobilisirung von Extremitäten wegen Knochenfrakturen. Nach congenitalen Hüftgelenksluxationen verschwindet vollständig das Acetabulum und der Kopf des Oberschenkels bleibt rudimentär. Aber auch bei später acquirirten und nicht reponirten Luxationen treten atrophische Veränderungen am Knorpel (mit Auffaserung der homogenen Grundsubstanz) und am Knochen ein.

Drüsige Organe wie Hoden und Milchdrüse (wenn das Nähren möglich ist, aber aus irgend welchen Gründen: Krankheit, Faulheit, Vorurtheil unterlassen wird) atrophiren ebenfalls bei andauernder Inactivität. Die Atrophie der Milchdrüse wird in vielen Fällen erblich, so dass in mancher Familie die Frauen überhaupt nicht im Stande sind zu nähren. Dabei sind in den meisten Fällen die Drüsen selbst noch erhalten aber

klein, von mangelhafter Beschaffenheit, schlecht genährt. Atrophie der Milchdrüse ist in vielen Fällen von Atrophie des umgebenden Fettpolsters begleitet.

Im Greisenalter atrophiren die meisten Gewebe: das Bindegewebe der Haut, die Haare, das Fettgewebe (daher entstehen die Runzeln, am stärksten im Gesicht), Knorpel, Knochen (symmetrische Atrophie der tabula externa der Scheitelbeine, Atrophie des Unterkiefers etc.), Zähne, Muskulatur und die inneren Organe: Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark, Herz, Leber, Nieren Milz, Cornea, Genitalien u. s. w..

Diese senile Atrophie gehört zum grossen Theil in das Gebiet der Pigmentatrophie und der Fettmetamorphose. Ueber die Ursache der senilen Atrophie wissen wir recht wenig; gewöhnlich behilft man sich damit, ein Erlöschen des Reproductionsvermögens anzunehmen. Jedenfalls existirt für die senile Atrophie keine so bestimmte Altersgrenze, wie für den Beginn der Menopause. In manchen Fällen beobachet man die Veränderungen des Greisenalters bei ziemlich jugendlichen Individuen; das ist besonders dann der Fall, wenn durch chronische Leiden frühzeitige Senescenz mit Marasmus eintritt (marantische Atrophie). Von der Atrophie werden in diesen Fällen vorzugsweise das Fettgewebe, die Muskulatur, das Herz, Milz und Leber getroffen.

Atrophie durch Einwirkung gewisser chemischer Substanzen (Arzeneimittel, Gifte etc.) beobachtet man bei Bleivergiftung: Granularatrophie der Nieren, Atrophie der Extensoren der Hand, ferner bei innerlicher und äusserlicher Anwendung von Jod: Atrophie der hypertrophischen Schilddrüse, bei Harnsäurediathese: Granularatrophie der Nieren.

Auch durch Druck können Gewebe und Organe zur Atrophie gebracht werden: Druckatrophie. Hierbei darf man aber zweierlei nicht unberücksichtigt lassen, nämlich erstens, dass bei allein weichen, zusammendrückbaren Geweben auch die Gefässe comprimirt werden und örtliche Anaemie (Ischaemie) entsteht, und zweitens, dass bei den harten Geweben (Knorpel und vor Allem Knochen) durch den Druck der gegen den Knochen vordringenden Gewebe, z. B. der Pachionischen Granulationen, der Aneurysmata, Geschwülste u. s. w. in erster Linie eine Reizung des Periostes stattfindet, welche zur Granulationsbildung und zur Resorption des compacten Knochens führt. Druckatrophie des Parenchyms beobachtet man bei den chronischen interstitiellen Entzündungen (Nieren, Leber, Herz, Hoden, Magen), welche in narbige Schrumpfung ausgehen, bei hochgradiger Stauung in der Leber (durch Herzklappenfehler): rothe, cyanotische Atrophie, Muskatnussleber (hier kommen einfache, fettige und Pigment—Atrophie neben einander zur Beobachtung), in den Nieren: Stauungsnieren mit primaerer Fettmetamorphose des

Parenchyms, bei der Ausbildung der Schnürfurche der Leber, bei Atrophie des Hodens durch Hydrocele[1]), der Cornea und Sclera durch Hydrophthalmus, bei der Confluenz benachbarter Cysten in den Nieren und in der Schilddrüse. Die Atrophie der Nieren durch Hydronephrose ist complicirt durch chronisch-interstitielle, in Schrumpfung ausgehende Nephritis. Bei allen diesen Fällen ist noch zu berücksichtigen, dass durch den Druck auch die Capillaren comprimirt werden, so dass Anaemie und Ernährungsstörungen eintreten.

Unter neurotischer Atrophie fasst man eine grössere Gruppe von atrophischen Vorgängen zusammen, die sich im Anschluss an verschiedene Affectionen des Centralnervensystems (spinale Kinderlähmung, amyotrophische Lateralsklerose, chronische Poliomyelitis der Erwachsenen, progressive [spinale] Muskelatrophie, progressive Bulbärparalyse und andere) und an Verletzungen, namentlich Schussverletzungen der peripherischen Nerven ausbilden. Das Gemeinsame dieser ganzen Gruppe ist die Störung bzgl. Unterbrechung der Leitung und des Einflusses der Nerven. Hierbei handelt es sich aber nicht allein um Mangel an integrirenden Reizen, sondern entweder um den aufgehobenen directen Einfluss der Nerven auf die Ernährung (der Haut und Muskeln, selten der Knochen), indem man von der Annahme ausgeht, dass im Gehirn besondere Ernährungscentren existiren, oder um Störung der Ernährung durch Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven.

Nach der Beschaffenheit der äusseren Oberfläche unterscheidet man glatte Atrophie und Granularatrophie. Bei der ersten wird oder bleibt die Oberfläche eines Organes[2]) glatt, bei der zweiten wird sie körnig, granulirt (Nieren, Leber). Bei der Granularatrophie der Nieren ist die Oberfläche bald fein-, bald grob-körnig. Die feinkörnige Oberfläche entspricht immer einem chronischen interstitiellen, die grobkörnige einem chronischen parenchymatösen Process. In beiden Fällen atrophirt das Parenchym der Niere.

Brand.

Dem Gesammttod eines Individuum (animalen Tod) steht der örtliche Tod einzelner Theile (vegetativer Tod) gegenüber. Die einzelnen Theile (Zellen) besitzen eine vita propria, welche den Gesammttod eine Zeit überdauern kann. Beim Gesammttod vollzieht sich jedesmal eine Succession von Vorgängen, welche durch die Vita propria der einzelnen Theile bedingt ist. Letztere (mit Ausnahme der drei vitalen

[1]) Andere Beispiele der Atrophie durch Wassersucht siehe daselbst.

[2]) Glatte Atrophie des Zungengrundes (Atrophia laevis radicis linguae) entsteht immer auf syphilitischer Basis und ist durch einen entzündlichen, formativen Process bedingt, der durch narbige Schrumpfung zur Atrophie der hinter den Papillae circumvallatae gelegenen Follikel führt. Der Zungengrund sieht in dem Falle glatt und mehr oder weniger weisslich verdichtet aus.

Organe: Gehirn, Herz, Lungen, welche die Atria mortis bilden) können ihrerseits sterben, ohne den Fortbestand des Individuum direct zu gefährden.

Der Tod der einzelnen Theile oder der örtliche Tod tritt entweder mit Vernichtung der äusseren Form ein: **Nekrobiose**[1]), oder mit Erhaltung der organischen Struktur: **Nekrose.** Das veränderte oder intakte morphologische Verhalten giebt Aufschluss über die Veränderung, welche mit dem Organ vor sich gegangen ist. Der todte Theil ist nicht mehr funktionsfähig.

Brand[2]), **Gangraena**[3]) geht stets aus in Mortification, Nekrose. Brand ist das letzte, äusserste, progressive Stadium der positiven entzündlichen Vorgänge, ein so hoher Grad der Entzündung, dass regelmässig der Tod der Gewebe folgt. Daher die Bezeichnung: heisser Brand gegenüber der völligen Ertötung oder dem kalten Brand, dem Brandschorf (Sphacelus).

Gangrän entsteht bei einem Missverhältniss zwischen der Ernährung eines Theiles und der Grösse der auf ihn einwirkenden Schädlichkeit. In vielen Fällen laufen die Entzündungserscheinungen äusserst schnell ab, so dass sie sehr leicht übersehen werden und der örtliche Tod in den Vordergrund der Betrachtung rückt; in vielen anderen Fällen verdunkeln die Folgeerscheinungen, die in der Hauptsache cadaveröser, fauliger Natur sind, den wesentlichen Vorgang.

Der todte Zustand der Gewebe, die Nekrose tritt beim Knochen, bei der Knochennekrose am klarsten und reinsten in Erscheinung, weil der Knochen durch die secundären cadaverösen Veränderungen ebenso wenig verändert wird, wie durch Maceration. Die Knochennekrose dient desshalb auch gewissermassen als Typus für die Nekrose überhaupt. Sie entsteht gewöhnlich durch eine eitrige Periostitis oder Osteomyelitis, die mit Zerstörung der betreffenden zuführenden Gefässe verbunden ist. Das todte Knochenstück, der Sequester, hat ungefähr die Beschaffenheit eines gut macerirten Knochens, ist an der Oberfläche im Gegensatz zum cariösen lebenden Knochen auffallend glatt.

Auch das Fettgewebe verändert sich bei der Fettgewebsnekrose in der Struktur meistens auffallend wenig, bleibt morphologisch fast intakt, erscheint aber bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge als ein in der Regel kleiner, gelblich-weisser, opaker Fleck in dem umgebenden gelben Fettgewebe.

Abgestorbene extrauterine Früchte können sich im Abdomen Jahrzehnte lang in gutem, makroskopisch und mikroskopisch erkennbaren

[1]) cf. Atrophie.

[2]) Galen definirt Brand kurz und treffend mit: Mortificatio fiens.

[3]) γάγγραινα = Krebs, Krebsgeschwür, kalter Brand, der zum Tode führt.

Zustande erhalten, indem sie nur einen Theil ihrer flüssigen Bestandtheile an die Umgebung abgeben.

Bei direkter, vollständiger Unterbrechung der Ernährung ohne Entzündungserscheinungen (z. B. in Infarcten, in Nieren, deren Arterien unterbunden sind) entsteht oft eine eigenthümliche Veränderung der Zellen, die darin besteht, dass der Kern verschwindet, der Contour der Zellen aber zunächst noch erhalten bleibt. Da diese abgestorbenen Zellen im weiteren Verlauf zerfallen und dann ähnliche Erscheinungen darbieten, wie fest geronnenes Fibrin, so hat Weigert, der sich mit dieser Veränderung am eingehendsten beschäftigt hat, dafür die Bezeichnung: Coagulationsnekrose eingeführt. Die Grenzen dieser Coagulationsnekrose scheinen augenblicklich noch etwas weit gezogen zu sein, so dass es manchmal scheinen will, als ob auch andere Dinge, die nicht dazu gehören, darunter subsummirt werden. So wird von manchen Autoren auch die Verkäsung als Coagulationsnekrose aufgefasst. Der Käse ist aber durch seine trockene, weisse, opake Beschaffenheit von den mehr gelblichen und nicht so trockenen Herden der Coagulationsnekrose leicht zu unterscheiden.

Auch beim Käse handelt es sich um nekrotisches Material, um trockenes Eiweiss, welches durch Inspissation, Eintrocknung zelliger Theile entsteht, indem zuerst das intercellulare und dann das intracellulare Wasser entzogen wird, die Zellen dabei zusammenschrumpfen, ihre Contouren verlieren und unregelmässige, körnige und eckige Schollen liefern. Besondere Neigung zur Verkäsung besitzen Tuberkel, Eiter, Geschwulstmassen und hyperplastisches Lymphdrüsengewebe.

Oberflächliche Nekrose (nicht Brand) entsteht im Bereich des Gebietes der Eintrocknung, der Schorfbildung, wenn innere Organe oder äussere, der schützenden Epidermis beraubte Theile der Verdunstung ausgesetzt sind.

Die Ursachen des Brandes sind:

1) Circulationsstörungen: Anaemie, Blutstockung, Stase, Wassersucht und
2) Einwirkungen äusserer Schädlichkeiten: Infection, Intoxication, Aetzung, Biss giftiger Schlangen, Verbrennung und Erfrieren höheren Grades.

Nur wenn beide Ursachen zusammenwirken, entsteht Brand. Einwirkung äusserer Schädlichkeiten allein ohne Circulationsstörung verursacht ebensowenig Brand, wie Circulationsstörungen allein. Vollständige Unterbrechung der Ernährung durch Sistiren der Circulation macht direkt Nekrose, ohne Entzündungserscheinungen. Bei dem Brand ist das Verhältniss zwischen den beiden zusammenwirkenden Ursachen gewöhnlich ein derartiges, dass die eine, entweder die Circulations-

störung oder die äussere Schädlichkeit bei weitem prävalirt und die andere desshalb leicht übersehen werden kann.

Man unterscheidet zwei Formen des Brandes, den **trockenen Brand** (Gangraena sicca, Mumificatio) und den **feuchten Brand** (Gangraena humida, Putrescentia).

Der trockene Brand ist immer nur an der Oberfläche des Körpers möglich, weil die Verdunstung eine sehr wesentliche Rolle dabei spielt, diese aber nur an der Körperoberfläche bei Berührung der brandigen Theile mit der atmosphärischen Luft möglich ist.

Der Eintrocknung geht stets Blasenbildung vorauf. Diese kommt in der Weise zu Stande, dass die rothen Blutkörperchen sich auflösen, das Haemoglobin in die Umgebung diffundirt und das Blutserum roth färbt; diese rothe Flüssigkeit durchdringt gleichmässig alle im Absterben begriffenen Gewebe (Oedema gangraenosum) und sammelt sich zwischen Cutis und Epidermis an, indem sie diese in Form von Blasen, sog. Brandblasen, von dem Rete Malpighi abhebt. Die Flüssigkeit in den Blasen wird livide, schwärzlich-blau, hat häufig eine gewisse Aehnlichkeit mit Quetschblasen, die jedoch immer intakte rothe Blutkörperchen enthalten; alsdann platzen die Brandblasen, z. B. in Folge von activen oder passiven Bewegungen, der Inhalt entleert sich, die feuchten Gewebe werden der schützenden, inperspirablen Epidermis beraubt und beginnen nun in Folge von Verdampfung unter steter Verkleinerung einzutrocknen. Dadurch entstehen an der Oberfläche mehr oder weniger dicke eingetrocknete Gewebsschichten (sog. Krusten) von dunkler, bläulicher bis schwärzlicher Farbe und sehr derber, lederartiger Consistenz. Diese trockenen Partien haben ein mumienartiges Aussehen (daher Mumificatio).

Dieser trockene Brand entsteht vorzugsweise an den vom Herzen am meisten entfernten Körperstellen, am häufigsten an den Zehen und schreitet dann, bei weiterer Ausbreitung, in der Richtung nach dem Herzen zu fort.

Der feuchte Brand kommt hauptsächlich im Innern des Körpers vor, wo eine Verdunstung nicht möglich ist. Die Zurückhaltung der Feuchtigkeit innerhalb der warmen abgestorbenen Theile begünstigt die Zersetzung der organischen Substanzen unter Einwirkung von Mikroorganismen, der sog. Fäulnissbakterien. Die Fäulniss beginnt jedesmal so frühzeitig und ist so unzertrennlich vom feuchten Brande, dass sie gewissermassen ein characteristisches Merkmal des feuchten Brandes geworden ist. Man darf sich dadurch aber nicht verleiten lassen, die Fäulniss als den wesentlichen Vorgang bei dem feuchten Brande zu betrachten, denn die Fäulniss ist unter allen Umständen immer eine secundäre, eine Folge-Erscheinung; sie kann nur dort ihr Wesen treiben,

wo die Gewebe bereits abgestorben sind. Die fauligen Zersetzungen, welche zur vollständigen Zerstörung der todten Gewebe führen, sind durch die missfarbige (häufig schmutzig-grünliche) Beschaffenheit und den süsslich-stechenden, äusserst widerwärtigen Geruch charakterisirt. Letzterer ist abhängig von der Bildung gewisser Gase, der Ammoniak-Schwefelammonium- und Schwefelwasserstoff-Gase[1]) und von der Bildung organischer Riechstoffe, der Fettsäuren und der Baldriansäure. Die stinkenden Gase wirken schädlich auf die Nachbarschaft ein, rufen einen Reizungszustand hervor und begünstigen eine weitere Ausbreitung des gangränösen Processes.

Zuweilen kommt es innerhalb des Brandes durch Bildung brennbarer Kohlenwasserstoffgase zur Entwickelung kleinerer und grösserer Höhlen, eines Emphysems, welches das Gewebe so porös machen kann, dass es mit einem gebackenen Brod Aehnlichkeit bekommt: das ist die Form des emphysematösen Brandes[2]).

Wohl zu unterscheiden von der Gangraena humida ist die einfache Erweichung ohne Geruch: Verflüssigung, Colliquatio, z. B. die Erweichung verkäster Massen (käsiger Hepatisationen, käsiger Lymphdrüsen u. s. w.). Diese entsteht durch Aufnahme von Wasser von der Umgebung her und Zerfall der trockenen Eiweissmassen zu einem Eiweiss-Detritus[3]).

Der Brandherd ist entweder von Anfang an ein scharf umschriebener: circumscripter Brand oder er besitzt keine scharfe Grenzen und hat dann einen fressenden progressiven Charakter: diffuser Brand. Auch dieser kann nach einiger Zeit Halt machen und sich begrenzen. Sobald der Brandherd begrenzt ist, wird der todte Theil von dem lebenden durch eine lebhafte reactive Entzündung (welche immer von dem lebenden Theil ausgeht, der todte Theil ist reactionslos), eine dissecirende Eiterung unter Bildung einer Art Spalte getrennt. Liegt das todte Gewebe an der Oberfläche, z. B. beim Typhus (Typhusschorf, Sphacelus), so beginnt die Dissection von der freien Oberfläche an und schreitet allmählich nach der Tiefe zu fort; sie ist an der Oberfläche oft schon

[1]) Schwefelwasserstoffgase und Ammoniak bedingen eine schnelle Auflösung der rothen Blutkörperchen und färben das Blut grün oder braun bis schwarz (analog der Verkohlung des Holzes: braun bis schwarz). Durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf Blutpigmente entsteht eine bläulich-graue, schiefrige Färbung (mikroskopisch: blaue Körnchen).

[2]) Es giebt eine epidemische Thierkrankheit: Rauschbrand (charbon symptomatique), bei der stets Gasbildung stattfindet. Man kann dieses Gas durch Drücken unter Rauschen entfernen.

[3]) Einfache Erweichung kann auch von der Einwirkung auflösender bzgl. verdauender Flüssigkeiten abhängig sein, z. B. bei der Entstehung des Magengeschwüres durch Einwirkung des Magensaftes.

beendet, während an den tieferen Stellen noch offene Gefässe mit dem Sphacelus im Zusammenhange stehen. Wenn in diesem Stadium der Brandschorf mechanisch abgetrennt wird, dann entstehen leicht Blutungen, weil die Gefässlichtungen noch nicht durch Bildung von Thromben verschlossen sind. Bei spontaner, langsamer Lösung des Sphacelus ist die Gefahr einer Blutung fast immer ausgeschlossen. Durch Abstossung des Schorfes entsteht ein Geschwür: Ulcus gangraenosum, welches sich in der Regel schnell reinigt: Ulcus depuratum und, wenn der Defect nicht zu gross war, leicht vernarbt.

Jedesmal, wenn der todte Theil (wie z. B. in der Lunge) einer serösen Haut anliegt, tritt eine fortgeleitete eitrige oder jauchige Entzündung des serösen Blattes ein.

Beim feuchten Brand greift der Process in der Regel weiter um sich und führt zu sehr ausgedehnten Zerstörungen, wenn nicht durch die Nähe der Oberfläche die Möglichkeit der Demarcation und Exfoliation gegeben ist (z. B. durch Expectoration[1]) beim Lungenbrand). Bei dem nicht fauligen Brand dagegen kann auch im Innern des Körpers der Sequester durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel abgeschlossen werden, oder es entstehen eitrige Gänge, welche nach aussen durchbrechen und zur Bildung von Fisteln führen.

Man unterscheidet der Farbe nach den farblosen (z. B. der Knochen) und den schwarzen Brand (z. B. Greisenbrand). Der erste tritt in anaemischen, der zweite in blutreichen Theilen ein. Der sogenannte weisse oder gelbe Brand entsteht bei Hydropischen am Hodensack, in der Vulva, an den Extremitäten, beginnt als ein erysipelatöser Process (oft im Anschluss an Scarificationsstellen), geht dann über in eine diffuse phlegmonöse Infiltration und führt schliesslich zum Zerfall.

Ueberblickt man die verschiedenen Formen des Brandes vom ätiologischen Standpunkt aus, dann ergeben sich gewisse Gruppen, je nachdem die Circulationsstörungen oder die äusseren Schädlichkeiten überwiegen. Bei den Arteriensperrungen durch Embolie (Embolie der art. poplitea erzeugt Gangrän des Fusses, Embolie der Femoralis Gangrän des Fusses, welche sich bis zum halben Unterschenkel ausbreiten kann, Embolie der Lunge, wenn die Emboli infectiös sind: lobuläre gangränöse Pneumonie), bei schwerer Arteriosklerose und gleichzeitiger Herzschwäche durch organische Altersveränderungen (Gangraena senilis), bei hochgradiger Stauung durch Incarceration und Strangulation, bei hochgradiger Wassersucht (weisser Brand) und bei lange andauernder Capillar-Anaemie durch Druck (Druckbrand, Decubitus) stehen die Circulations-

[1]) Die ausgehusteten nekrotischen Lungenstückchen sind in ihrem histologischen Bau oft so gut erhalten, dass die Structur mikroskopisch ohne Schwierigkeit zu erkennen ist.

störungen, bei dem Brand durch Ergotin, durch den Biss giftiger Schlangen (enorme „pastöse" Schwellung, starke Hyperaemie und zahlreiche Ekchymosen), durch Aetzung (Corrosio: Säuren, Alkalien, Metallsalze etc.) steht die Intoxication, bei dem Typhus (im Typhusschorf) und der Diphtherie[1]) (der Schleimhäute und der Wundflächen: Hospitalbrand), beim Milzbrand, Furunkel, Carbunkel, Noma[2]) oder Cancer aquaticus, dem Erysipelas gangraenosum, den phlegmonösen Processen und dem gangränösen Zerfall von Geschwulstmassen (Krebs) steht die Infection im Vordergrund der Betrachtung[3]). Dem Brand durch Aetzgifte stehen Combustio (durch Feuer, Blitz etc.) und Congelatio am nächsten, insofern die Gewebe und die Gefässe von der äusseren Schädlichkeit gleichzeitig getroffen werden. Beim Mal perforant du pied und dem symmetrischen Brand (der Hände, Füsse, Ohren, Wangen, Nase) ist neben dem Druck (Mal perforant: Brand an den Druckstellen) eine Störung der Innervation wahrscheinlich; denn beim Mal perforant sind die Ränder anaesthetisch und in einzelnen Fällen auch Laesionen der Nerven nachgewiesen, und bei der symmetrischen Gangrän sind es stets die gipfelnden Punkte, welche befallen werden und ferner handelt es sich fast immer um weibliche Wesen, deren Gefässsystem in ungewöhnlich starker Weise auf äussere Einwirkungen (z. B. auf Kälte durch lokale Asphyxie) reagirt. Darin besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Mutterkornbrand, insofern auch Secale cornutum durch krampfhafte Contraction der kleineren Arterien Brand herbeiführt. Zweifellos ist der Zusammenhang der Gangrän der Hände und Füsse mit nervösen Störungen bei der mit Anaesthesie verbundenen Lepra mutilans, denn in diesen Fällen ist wiederholt eine schwere Neuritis leprosa nachgewiesen worden.

An die Diphtherie des Pharynx schliesst sich zuweilen ein tiefgreifender jauchiger Process an. Diesen bezeichnet man mit brandiger, gangränöser Diphtherie. Diphtherie ist nun an und für sich schon ein mortificirender, also brandiger Process, aber dieser betrifft in der Regel nur die Schleimhautoberfläche (ist immer superficiell). Jedesmal, wenn man von gangränöser Diphtherie spricht, will man damit andeuten, dass sich an die gewöhnliche Diphtherie der Oberfläche eine mehr oder weniger weit in die Tiefe greifende, phlegmonös-gangränöse Affection angeschlossen hat.

[1]) Dabei Stase. Diese ist aber nicht die Ursache, sondern erst die Folge des diphtherischen Processes.

[2]) Noma geht von der Mundschleimhaut schlecht genährter Kinder aus und breitet sich auf Lippen und Wangen aus; kommt ausserdem auch an den äusseren weiblichen Geschlechtsorganen vor.

[3]) Näheres über die einzelnen Beispiele siehe an anderer Stelle.



Figur 6.
Leicht geschwungene Fettsäurenadeln:
a) isolirte,
b) Haufen in characteristischer Anordnung.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 8.)

Die Gangrän der Lunge ist stets ein feuchter Brand. Im Sputum findet man neben elastischen Fasern stets characteristische Fettsäurenadeln. Ausser durch infectiöse Emboli wird Lungengangrän durch Aspiration von Speisemassen (oft bei Geisteskranken, aber auch anderen Schwerkranken, welche „sich verschlucken") und durch fortgeleitete putride Bronchitis verursacht.

Der Decubitus entsteht immer an prominenten Stellen mit dahinter liegendem Knochen, am häufigsten (wegen der Rückenlage) am Kreuzbein. Das Erste, was man dabei wahrnimmt, ist ein irritativer Zustand mit Hyperaemie (welche der Anaemie folgt); dann tritt Blasenbildung ein. Das sind soweit einfache Frictionserscheinungen, welche auch beim Durchlaufen der Füsse sichtbar werden. So lange ist also noch nichts vom Brand zu sehen. Sobald aber die Epidermis einreisst und die Weichtheile von der schützenden Epidermisdecke entblösst werden, entsteht durch Infektion ein entzündlicher Process mit destructivem Character, der, weil die Gewebe bereits durch langdauernde Ernährungsstörungen gelitten haben, schnell zum Tode der Gewebe führt. Sogleich folgen faulige Zustände, die entweder mehr oberflächlich verlaufen: Decubitus superficialis, oder schnell in die Tiefe dringen, zuweilen bis auf den Knochen oder sogar bis in das kleine Becken hinein: Decubitus profundus.

Beim Greisenbrand, Gangraena senilis sind in der Regel die Gefässe offen (nicht verstopft); es besteht aber eine schwere Arteriosklerose (mit Verkalkung der Media der mittleren und kleineren Arterien), welche bei gleichzeitiger Herzschwäche zu einer so starken Verlangsamung des arteriellen Blutstromes führt, dass die Ernährung der Gewebe bedeutend darunter leidet. Sobald nun diese in ihrer Ernährung stark alterirten Theile irgend eine geringfügige schädliche Einwirkung (Contusion, Druck, Erkältung, Entzündung) trifft, welche beim gesunden Individuum kaum eine Reaction hervorrufen würde, entsteht sofort Brand. Zuweilen ist der arterielle Blutdruck so schwach, dass sich in den Venen marantische Thromben bilden. Der senile Brand ist also ein Brand aus Schwäche, der stets, ebenso wie der Decubitus, mit Irritation: Fluxion, ödematöser Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Blasenbildung beginnt.

Zu denjenigen Krankheiten, welche das Eintreten von Brand be-

günstigen, gleichsam eine gewisse Disposition schaffen, gehören Diabetes mellitus und Scorbut (letzterer besonders in der Mundhöhle).

Pigmentirungen.

Die Färbung der Gewebe, sowohl der äusseren sichtbaren als auch der nicht sichtbaren inneren Organe ist von drei Faktoren abhängig: dem Gefässreichthum bzgl. der Füllung der Gefässe (Farbe der rothen Blutkörperchen), der Eigenfarbe der Gewebe (normale Pigmentbildung, soweit sie Pigment[1]) besitzen; die anderen Gewebe haben hellgraue Farbe) und von anormalen Pigmentirungen (pathologische Pigmentbildung). So erscheinen die sichtbaren Schleimhäute während des Lebens im normalen Zustande allein wegen ihres starken Gefässreichthumes an der Oberfläche lebhaft roth, während gefässarme Theile mehr oder weniger blass sind, Cornea z. B. ist vollständig farblos, hyaliner Knorpel bläulich-grau-weiss, Gefässintima gelblich-weiss. Alle blutreichen Gewebe ohne Eigenfarbe nehmen, blutleer gemacht, ein hellgraues oder weisslich-graues Aussehen an, z. B. das gewöhnliche Bindegewebe, die Lungen etc.; alle anderen Gewebe mit Eigenfarbe behalten auch im blutleeren Zustande ihre characteristische Farbe. Dazu gehören: die Haut[2]), die Muskeln und die Milz (haben eine röthliche Eigenfarbe), die Leber (eine graubraune), die Nebennieren, Ganglienzellen, die Chorioides mit Iris, das Pigmentepithel der Retina und die Arachnoides (gelbliches bis dunkelbraunes Pigment) und die Haare[3]). Gewisse Sekrete (Galle, Harn etc.) sind unter normalen Verhältnissen ebenfalls stets durch gewisse Farbstoffe ausgezeichnet.

Alle diese Eigenfarben sind nicht allein grossen individuellen Schwankungen unterworfen, sondern ändern sich auch bei demselben Individuum innerhalb ziemlich weiter Grenzen, in Abhängigkeit von inneren (Krankheit, Ernährung etc.) und äusseren Einflüssen (Licht, Wärme).

Den Uebergang von diesen physiologischen zu den pathologischen Pigmenten bilden gewisse Anomalien, Steigerungen und Verminderungen bzgl. Defekte der physiologischen Färbungen. Hierher gehören die Leukodermien und die abnorm starken Pigmentirungen. Beide Gruppen kommen sowohl angeboren als auch erworben vor.

---

[1]) Pigment von pingere = färben, malen.

[2]) Die Farbe der Haut ist (abgesehen von dem wechselnden Blutreichthum) abhängig von dem Pigment in dem Stratum mucosum der Epidermis. Nach der Verschiedenheit dieses Pigmentes unterscheidet man schwarze, braune, gelbe und weisse Racen. Im Allgemeinen wird die Farbe der Haut um so dunkler, je mehr man sich dem Aequator nähert. Die Hautfarbe wird vererbt.

[3]) Man unterscheidet in Europa nach der Haarfarbe 2 Racen, die blonde und die brünette, und Mischformen.

Die angeborenen Pigmentdefekte werden repräsentirt durch den Albinismus, die erworbenen durch das Chloasma album (Vitiligo). Der Albinismus ist eine Entwickelungsstörung, ein partieller Pigmentdefekt der Augen[1]), oft verbunden mit Pigmentdefekten der Haare und der Haut.

Steigerung der Pigmentirung (Excess) ist angeboren in den bekannten Muttermälern (Feuermal, Naevus pigmentosus, Melasma, Nigrities partialis), erworben in dem Chloasma der Schwangeren, Schwindsüchtigen, in den pigmentirten Narben alter Unterschenkel-Geschwüre etc. und in den Sommersprossen[2]) (Epheliden).

Die eigentlichen pathologischen Pigmente werden von dem Körper unter bestimmten pathologischen Verhältnissen gebildet. Sie zerfallen in zwei Gruppen; die eine Gruppe umfasst die **hämatischen Pigmente**, welche aus dem Blut an die betreffende Stelle hingelangen, die andere entsteht an Ort und Stelle durch Umbildung vorhandenen Materials: die **metabolischen Pigmente.** Zur ersten Gruppe gehören die Blutpigmente, die Gallenfarbstoffe und wahrscheinlich auch der Farbstoff der Haemochromatosis. Zur zweiten das Pigment der braunen Atrophie, der melanotischen Geschwülste, der Ochronosis und das der Haut bei der Addison'schen Krankheit.

Diesen eigentlichen pathologischen Pigmenten stehen gewisse farbige Fremdkörper gegenüber, welche von aussen in den Organismus hineingelangen und theils aufgenommen werden, ohne pathologische Zustände zur Folge zu haben (das gewöhnliche Lungenschwarz, die Farbstoffe, welche zu Tätowirungen benutzt werden, Argyrie), theils evidente pathologische Processe hervorrufen (Pneumonokoniosen: Anthracosis, Chalicosis, Siderosis).

Die haematischen Pigmente.

Das Blutpigment kann diffus, körnig und krystallinisch sein. Es kommt sowohl in Gefässen, als auch ausserhalb derselben vor, sowohl intercellular als auch intracellular, in allen Theilen (aber nicht regelmässig) nach einem Trauma, welches zur Blutung führte (im Gehirn an der Oberfläche der Gyri in den plaques jaunes, ferner in alten apoplectischen Narben und Cysten), nach haemorrhagischen Entzündungen als Pigmentinfarcte der Nieren, in den Lungen bei der braunen Induration, in der Milz, den Nieren und Blutgefässen bei

[1]) In Folge des Pigmentmangels der Iris, Chorioides und des relativen oder vollständigen Mangels in den epithelialen Zellen der Uvea erscheint ein solches Auge hellroth, weil das Blutroth durchscheint.

[2]) Diese gehen aus hyperämischen Zuständen hervor, nicht etwa aus hämorrhagischen.

Melanaemie u. s. w.. Immer entsteht es aus rothen Blutkörperchen nach Embolie, Thrombose, Haemorrhagie, Blutstockung und chronischen Entzündungen. Die Blutkörperchen können, wenn sie extravasirt sind, entweder von Zellen (blutkörperchenhaltigen Zellen, z. B. Alveolarepithelien der Lungen bei brauner Induration, Pulpazellen der Milz) aufgenommen werden und in denselben unter Verkleinerung und Verdichtung direkt in körniges Pigment übergehen, oder der Blutfarbstoff, das Haemoglobin, tritt aus den rothen Blutkörperchen aus und durchdringt als diffuses Pigment die Nachbarschaft, Zellen und Intercellularsubstanz. Aus diesem diffusen Pigment bildet sich durch allmähliche Verdichtung körniges, scholliges oder krystallinisches Pigment, z. B. bei Haemorrhagien in cystischen Höhlen etc., wiederum sowohl in den Zellen als auch in der Intercellularsubstanz. Die Zellen üben dabei keinen direkten Einfluss aus, leiden andererseits aber auch nicht wesentlich durch das Pigment. Der diffuse und der körnige Blutfarbstoff sind eisenhaltig, das krystallinische Pigment: die Haematoidinkrystalle (in apoplektischen Hirnnarben etc.) sind nicht eisenhaltig. Diese letzteren bilden rhombische Säulen von gelbrother bis intensiv rubinrother Farbe, während das körnige Blutpigment stets eine gelblich-bräunliche Farbe besitzt. Die kürzeste Zeit, nach welcher bisher Ausbildung von Haematoidinkrystallen angetroffen wurde, beträgt etwa drei Tage.

Die Blutpigmente geben auf Zusatz von Schwefelsäure characteristische Farbenveränderungen, werden zuerst braunroth, dann grün, blau, violett, roth und schliesslich gelb[1]). Sie verhalten sich in chemischer Hinsicht wesentlich anders als die rothen Blutkörperchen, sind gegen viele Reagentien (Essigsäure, Natronlauge), welche die zarten und hinfälligen rothen Blutkörperchen zerstören, völlig resistent.

Die Gewebe, welche Blutpigment enthalten, nehmen häufig post mortem (namentlich im Abdomen) durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium einen schmutzig-graugrünen, schiefrigen oder schwärzlichen Farbenton an.

Der Icterus entsteht durch Resorption von Gallenfarbstoffen[2]) (Bilirubin etc.) durch das Blut und Abgabe derselben an die Gewebe (sie erscheinen auch in dem Secret und Excret). Zuerst wird derselbe immer als diffuses oder körniges Pigment in der Leber sichtbar. Die Ursache bilden mechanische Hindernisse in der Entleerung der Galle. Das

---

[1]) Bei Blutungen in die Haut, in blutunterlaufenen Stellen, Sugillationen z. B. durch Contusionen geht das Blut in dem Gewebe spontan sichtbare Farbenveränderungen ein: roth, blau, grün, gelb, bräunlich.

[2]) Auch die Gallensäuren gelangen in das Blut.

Bilirubin durchdringt in der Regel als gelöster Farbstoff (ebenso wie das diffuse Blutpigment) in gleichmässiger Weise die Gewebe. Die Abscheidung feiner gelbrother nadelförmiger Bilirubinkrystalle ist seltener. In chemischer Hinsicht verhält sich das Bilirubin ebenso wie das Haematoidin und man nimmt desshalb an, dass es ebenfalls aus dem Haematin gebildet wird. Es giebt auf Zusatz von Schwefelsäure dieselben Farbenreaktionen, wie das Haematoidin.

Den Icterus bei Herzfehlern, bei Pyaemie und den Icterus neonatorum, betrachten viele (im Gegensatz zu dem gewöhnlichen hepatogenen Icterus) als hämatogenen Icterus, bedingt durch rapiden Zerfall von Blutkörperchen.

In den Gallencapillaren bilden sich oft in Folge der Stauung der Galle stark gallig gefärbte homogene Concretionen als kleine, ziemlich stark lichtbrechende, wurst- und walzenförmige, zum Theil verästelte Körper. Bei längerer Dauer geht das Bilirubin in Biliverdin über; es entsteht chronischer grüner Icterus, Icterus viridis.

Die Haemochromatosis (von Recklinghausen) ist eine Veränderung der glatten Muskelzellen des Darmes, welche darin besteht, dass die Muskelzellen grösser werden und braun gefärbt erscheinen. Die Farbe ist an glänzende gelb-bräunliche Schollen oder Kugeln (Fett?) gebunden und kann durch Alkohol leicht extrahirt werden. Von Recklinghausen leitet dieses Pigment vom Blut ab.

Die metabolischen Pigmente.

Das körnige, gelblich-braune und dunkelbraune Pigment, welches bei der braunen Atrophie seitens der verschiedenen Organe (Leber, Muskeln, Milz, Fettgewebe) gebildet wird, ist zwar eisenhaltig, aber bisher nicht als Abkömmling aus dem Blut nachgewiesen. Es liegt stets in den Zellen; anderes noch unbekanntes Material wird daselbst in Farbstoffe (die vielleicht den physiologischen Pigmenten näher stehen) umgewandelt (daher metabolisch von μεταβάλλειν).

Bei der Ochronosis besteht eine gleichmässige, diffuse, dunkelgelbliche oder bräunliche Färbung der Intercellularsubstanz aller Knorpel, am häufigsten der Rippen- und Bronchialknorpel. Diese Pigmentirung ist wohl zu unterscheiden von dem sehr viel selteneren, körnigen, rostbraunen Pigment der Knorpelzellen selbst. In besonders hohem Grade von Ochronosis erscheinen die Knorpel (die Intervertebralknorpel etc.) vollkommen schwarz.

Das Pigment der melanotischen Tumoren wird gebildet von amorphen schwarzbraunen Körnern und Klumpen und ist immer in Zellen eingeschlossen. Ueber die Herkunft desselben ist noch nichts Sicheres bekannt. Bei melanotischen Tumoren besteht häufig Melanurie.

Die Färbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit

besteht in einer starken quantitativen Vermehrung des Hautpigmentes (bräunlich, graubraun, daher bronzed skin, Broncehaut), besonders an den schon normal stärker pigmentirten Stellen. Doch findet man regelmässig auch Pigment in der Adventitia der Gefässe der Cutis, wo unter normalen Verhältnissen kein Pigment vorkommt. In höheren Graden und bei längerer Dauer treten auch umschriebene Pigmentflecke in der Mundschleimhaut auf. Andererseits findet man zuweilen Pigmentdefecte.

Die farbigen Fremdkörper.

Das gewöhnliche schwarze Lungenpigment ist eingeathmete vegetabilische Kohle (Rauch, Russ). Dieses betrachtet man, da es überall in den Lungen vorkommt ohne nachweisbaren schädlichen Einfluss auszuüben, als physiologisch (auch die Hausthiere haben dasselbe Pigment). Das schwarze Lungenpigment wird in der Regel ziemlich schnell auf die Bronchialdrüsen und, wenn gefässhaltige Adhaesionen zwischen den Pleurablättern bestehen, auch auf die Pleura costalis übertragen. Der Transport findet in den Lymphbahnen statt.

Die Lungen der Kohlen- und Bergwerksarbeiter zeigen häufig eine so bedeutende Vermehrung des physiologischen Pigmentes, dass die ganze Lunge eine mehr oder weniger intensive schwarze Färbung hat: Anthrakosis. Bei Steinarbeitern gelangen Quarzmassen als Staub in gleicher Weise in die Lungen und werden an denselben Stellen deponirt, wie das gewöhnliche Lungenschwarz: Chalicosis. Seltener ist die Aufnahme von rothem Eisenoxyd bei Fabrikarbeitern: Siderosis.

Bei diesen drei Processen wird das ganze Lungengewebe allmählich verdichtet.

Alle diese gefärbten Fremdkörper liegen, abgesehen von den Bronchialdrüsen, namentlich und zuerst fast allein im Bereich des eigentlichen Bindegewebes, also in der Umgebung der Bronchien, in den Gefässscheiden, in der Pleura und in dem Bindegewebe, welches die einzelnen Lobuli verbindet.

In den schiefrigen Indurationen der Lungen in Folge von chronischen entzündlichen Processen findet man Lungenschwarz zuweilen in besonders starker Weise (schwarze Phthise) angehäuft, was z. Th. wohl darauf zurückzuführen ist, dass die Lymphwege verödet sind und das Lungenschwarz deshalb nicht zu den Bronchialdrüsen gelangen kann. Alles Lungenschwarz innerhalb der schiefrigen Indurationen besteht aus Kohle. Unter Umständen, bei Resorptionsvorgängen z. B. beim Emphysema alveolare gelangt das Lungenschwarz in die Circulation und wird dann in anderen Organen: Leber (hauptsächlich innerhalb der Glissonschen Kapsel), Milz (besonders in den Follikeln) und Nieren abgelagert.

Bei der Argyrie infolge von fortgesetztem therapeutischen Gebrauch von Argentum nitricum entstehen Niederschläge von reducirtem Silber in feinster, punktförmiger Vertheilung an den verschiedensten Körperstellen, z. B. im Rete Malpighi und dem Stratum mucosum der Epidermis, in den Schweissdrüsen, Glomerulis, Tunica propria der Harnkanälchen u. s. w. (cf. Metastase pag. 67).

Bei Tätowirungen werden Farbstoffe (Carmin, Kohle etc.) durch feine Stichöffnungen in die Haut eingerieben. Ein Theil dieser Farbstoffe bleibt an Ort und Stelle liegen, ein anderer gelangt in die Lymphbahnen und wird bis zu den nächsten Lymphdrüsen transportirt und daselbst nahe dem Hilus deponirt.

Degeneration.

Degeneration ist immer ein passiver Vorgang, bei dem die Elemente zwar erhalten bleiben, aber sich in einem Zustande verminderter Leistung befinden. Die Veränderungen sind zunächst chemischer Natur, kommen jedoch auch bald morphologisch zum Ausdruck. Die Verminderung der Function schliesst immer den Begriff der Umwandlung in ein minderwerthiges Gewebe in sich. Man unterscheidet die kalkige, amyloide, hyaline, gallertige, wachsartige und fettige Degeneration. Bei den vier ersten Formen werden die persistirenden Gewebe fester, dichter und gegen Reagentien widerstandsfähiger.

Die **kalkige Degeneration oder Verkalkung** hat ihr Vorbild in der Versteinerung (Eindringen von Kieselsäure mit Erhaltung der Struktur) und entsteht durch Abgabe von Kalksalzen aus dem Blut und Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in Form feinster Körnchen in die Gewebe (Infiltration, Incrustation). Bei Ablagerung grösserer Massen verschmelzen gewöhnlich die einzelnen Körnchen zu einer homogenen, glasartigen Masse.

Man muss drei Arten der Kalkablagerung unterscheiden:

1) Petrificatio: Dabei werden in die Gewebe steinige Massen abgelagert, die entweder aus Kalksalzen (Calcificatio) oder aus harnsauren Salzen (Gicht) bestehen.

2) Ossificatio: Die Verknöcherung ist ein activer metaplastischer Vorgang, der zur Bildung wirklichen Knochengewebes (Knochenkörperchen) führt.

3) Lithiasis: Die eigentliche Steinbildung in Höhlen und Gängen. Diese hat mit dem Gewebe nichts zu thun: Gallensteine, Harnsteine.

Die Verkalkung (Petrificatio oder Calcificatio im engeren Sinne) ist entweder ein atrophischer, regressiver Vorgang oder eine einfache

Versteinerung von todten Massen, welche theils dem Körper selbst angehören können, wie z. B. das Lithopädion (abgestorbene und verkalkte Frucht), theils von aussen eingedrungen sind (z. B. abgestorbene Entozoën: Cysticercen, Echinococcen und Trichinen). Hierher gehören auch die sogenannten Steinbildungen, welche aus Verkalkung blosser organischer Massen (z. B. Käse) hervorgehen: Venensteine (verkalkte Thromben), Lungensteine[1]) (verkalkte käsige Massen in ektatischen Bronchen und in ulcerösen Lungenhöhlen).



Figur 7. **Lungenstein** in natürlicher Grösse.

Bei der Ossification geht regelmässig eine Veränderung der Gewebe voraus, indem entweder eine Vermehrung der Zellen stattfindet oder die Intercellularsubstanz dichter und homogener wird, cartilaginescirt.

Am Knorpel (der Rippen, des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchen u. s. w.) und an den Arterien kommt sowohl Petrification als auch Ossification vor. Die Verkalkung des Knorpels, welche so oft im höheren Lebensalter an den sog. permanenten Knorpeln eintritt, hat ihr physiologisches Vorbild in der Zone der vorläufigen Verkalkung des wachsenden Röhren-Knochens. Die Verkalkung im höheren Alter beginnt mit Ablagerung von Kalksalzen in die Kapseln der Knorpelzellen; erst, nachdem diese gefüllt sind, folgt die Incrustation der eigentlichen Intercellularsubstanz. Löst man die Kalksalze auf, so hat man den alten Knorpel wieder vor sich (nicht etwa entkalktes Knochengewebe).

Die Ossification der permanenten Knorpel beobachtet man ziemlich häufig im höheren Alter am Kehlkopf und der Trachea und an den Rippenknorpeln, zuweilen auch schon im früheren Alter, namentlich bei gleichzeitiger starker Fettleibigkeit und bei katarrhalischen Affectionen der Bronchen.

Bei der Petrification ist von wesentlicher Bedeutung für die vitale Funktion, ob blos die Intercellularsubstanz oder die Zellen selbst Sitz der Kalkablagerung werden. Verkalkte Zellen bilden todte, nicht mehr functionsfähige und daher unbrauchbare Theile.

Kalkablagerungen in der Intercellularsubstanz (des Bindegewebes, der Knorpel, des Stroma der Magenschleimhaut, der Lungen, der Tunica propria der Harnkanälchen u. s. w.) sind von geringerer Bedeutung für den Organismus, da die Kalksalze, solange die Zellen frei bleiben, wieder resorbirt werden können, ohne dass ein Defect entsteht.

Alle Elemente des Körpers, mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen, können verkalken. Ziemlich häufig verkalken Theile des permanenten Knorpels, des Bindegewebes (der Dura, Gefässintima etc.), der Muskulatur,

[1]) Werden zuweilen ausgehustet.

seltener der Lungen, einzelne Ganglienzellen (nach Commotio), Thei der Magenschleimhaut, die Faserzellen der Linse (weisser Staar m kreidigem Aussehen), Epidermoidalzellen (können zusammenschmelzer eine Art von Gries bilden), Fettzellen (bei der Fettgewebsnekrose) u der männliche Samen (bei sehr keuschen Männern in Folge von Nicl entleerung und Eindickung). Von der Muskulatur wird häufiger d glatte als die quergestreifte befallen, und zwar ist es hauptsächlich d Media der mittleren und kleineren Arterien, welche, namentlich i höheren Alter, ziemlich oft verkalkt, indem zunächst die einzeln Muskelfasern mit Kalksalzen gefüllt werden. In diesem Stadium ka man gewöhnlich die verkalkten spindelförmigen Elemente mit bloss Auge als ganz feine kleine Striche (frisch: gelblich, getrocknet: wei erkennen. Je mehr Zellen verkalken, um so undeutlicher wi die Strichelung und um so starrer das Arterienrohr. Schliesslich sinte die benachbarten, todten Kalkspindeln zu einer gleichmässigen Kalkpla zusammen, indem auch aussen an die Spindeln Kalksalze angelagert werd Bei der Verkalkung der grossen arteriellen Stämme, Aorta, Carotid Iliacae etc. ist der Sitz der Kalksalze die Intima. Daselbst kommt ausser d gewöhnlichen Petrification auch Ossification vor, innerhalb arterioskle tischer Stellen. Die Knochenkörperchen sind dabei fast niemals so gut au gebildet, wie im gewöhnlichen Knochen, sind in der Regel ganz klei zackige, etwas kümmerliche, schwer zu erkennende Elemente.

Durch Verkalkung der glatten Muskulatur kann es unter Umständ auch zur Bildung von sog. Steinen kommen, z. B. im Uterus: Calcu uterini. Diese bis kindskopfgrossen Steinbildungen liefern bei Maceriren eine bröckelige Masse, sind also keine eigentlichen Stei sondern verkalkte Fibromyome, Geschwülste, welche aus der Uteruswa hervorgewachsen sind.

Das Wesen der Gicht besteht in einer excessiven Bildu von Harnsäure bei mangelhafter Ausscheidung durch die Nier und die Haut. Infolgedessen geschieht gewissermassen eine Ueb ladung des Blutes mit Harnsäure, wenigstens eine deutlich na weisbare Vermehrung des Harnsäuregehaltes und eine Ablageru Lokalisation von harnsauren Salzen in inneren Organen, besond in der Intercellularsubstanz gefässarmer Stellen: im hyalinen Gelen knorpel, in der Gelenkkapsel, den Gelenkbändern, den Sehnen u Sehnenscheiden, der Synovialis und im Perichondrium nach (Art der I filtration). Dadurch entstehen unebene, eindrückbare Vorsprünge n mörtelartigem Inhalt z. B. am Ohr und in der Umgebung der Gelenk

[1]) Gicht wird abgeleitet von Gutta = Tropfen.

Tophi[1]). Das saure harnsaure Natron krystallisirt in rhombischen Tafeln, die zuweilen so fein sind, dass sie wie feine Spiesse erscheinen. Warum grosse Mengen Harnsäure anstatt Harnstoff gebildet werden, ist unbekannt. Der Infiltration der harnsauren Salze in die Gelenke geht jedesmal ein „Gichtanfall", eine entzündliche Reizung des Gelenkes, eine Arthritis voran. Die chronische Nephritis urica ist nicht die Folge der Harnsäureinfarcte, denn sie besteht auch dort, wo keine Harnsäureinfarcte sich befinden; das Irritamentum bildet vielmehr die Ueberladung des Blutes mit Harnsäure.

Die amyloide Degeneration (Virchow) ist characterisirt durch das Auftreten einer fremdartigen Masse, welche eine eigenthümliche Jodreaction zeigt. Amyloide Theile[2]) nehmen auf Jodzusatz eine weinrothe Farbe an, während alle anderen thierischen Gewebe gelb werden. Nur allein die rothen Blutkörperchen nehmen eine ähnliche, aber mehr gesättigte rothe Farbe an, wie das Amyloid. Setzt man zur amyloiden Substanz nach Behandlung mit dünner Jodlösung wenig concentrirte Schwefelsäure (Virchow) hinzu, so erzielt man bei richtiger Anwendung der Reagentien eine blaue Farbe, dieselbe, welche Amylonkörnchen auf Zusatz von wenig Jod zeigen. Wegen dieser Aehnlichkeit mit dem Amylon hat das Amyloid seinen Namen erhalten. Es ist eine stickstoffhaltige Masse, welche sich gegen verschiedene Lösungsmittel ebenso resistent verhält, wie die Cellulose, die sich ihrerseits aber auf Zusatz von Jod nicht färbt.

Ausser dem Amyloid nehmen noch andere Körper, welche sich häufiger im thierischen Organismus finden, eine vom thierischen Gewebe abweichende Färbung auf Jodzusatz an. Zu diesen gehört das Glycogen, das häufiger im embryonalen Gewebe als bei Erwachsenen gefunden wird. Dieses nimmt auf Zusatz von Jod, ebenso wie Amyloid, eine weinrothe Farbe an, wird aber nicht bei nachträglicher Behandlung mit Schwefelsäure blau, sondern nur etwas dunkler. Das Glycogen kommt vor in den Zellen der Leber, in den Knorpelzellen, in einzelnen Geschwülsten etc..

Die sog. Corpora amylacea sind rundliche oder ovale, concentrisch geschichtete Körper (das Centrum sitzt meistens etwas excentrisch), welche auf Jodzusatz dieselbe blaue Farbe annehmen, wie die Pflanzenstärke. Die Färbung ist nicht immer dieselbe: manchmal ist sie mehr grau, zuweilen grün (grün setzt sich aus blau [corpor. amyl.] und gelb [gefärbte albuminöse Substanz] zusammen), zuweilen auch braun.

---

[1]) Die Tophi der Ohrmuschel sind kleine, stecknadel- bis erbsengrosse, ziemlich derbe Anschwellungen im oberen Abschnitt der Ohrmuschel, besonders im oberen Theil der Rinne des Helix.

[2]) Werden durch Methylviolett (Jürgens) roth gefärbt, während alle anderen Theile eine blaue Farbe annehmen.

Die Corpora amylacea des Centralnervensystems geben die reinste Blaufärbung; sie kommen sowohl im normalen Zustande von etwa dem 20. Lebensjahr an vor (beim Neugeborenen niemals), als auch unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei atrophischen (nekrobiotischen) und sklerotischen Prozessen. Am leichtesten findet man sie im Ependym, da wo die weisse Markmasse an die Ventrikel anstösst. Die Corpora amylacea pulmonum liegen in den Alveolen, zuweilen den grösseren Theil derselben ausfüllend. Während die bisher angeführten amylacischen Körper niemals mit blossem Auge, immer nur mikroskopisch wahrzunehmen sind, kann man die Corpora amylacea der Prostata, welche bei älteren Männern stets vorhanden sind, mit unbewaffnetem Auge ziemlich leicht erkennen. Einmal sind sie besonders gross (sind bis hanfkorngross beobachtet, indem mehrere kleinere durch gemeinsame neue Schichten eingehüllt worden sind, ganz analog den Concretionen aus Flüssigkeiten) und zweitens sind sie in der Regel gefärbt: gelb bis braun. Sie erscheinen meistens auf einem Durchschnitt als mehr oder weniger grosse, gelb-braune Punkte, namentlich in der nächsten Umgebung der grösseren Ausführungsgänge und sitzen in den mit Cylinder-Epithel ausgekleideten Kanälen. Je mehr Farbstoff diese Prostata-Concretionen enthalten, um so weniger blau färben sie sich auf Jodzusatz; die gelben werden grün. Daneben finden sich auch farblose; diese bilden demnach wahrscheinlich ein Vorstadium der anderen, sitzen häufig mehr in der Peripherie der Prostata.

Die eigentliche **amyloide Degeneration** hat in ihren ersten Anfängen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Kalkinfiltration, insofern als die amyloide Substanz die zelligen Theile allmählich durchdringt und in dichte, homogene, vollkommen farblose, glasige, sehr brüchige, kernlose Schollen verwandelt. Woher diese Substanz kommt, ob sie nach Art der Kalksalze aus dem Blut abgeschieden oder ob sie aus dem vorhandenen zelligen Material gebildet wird, ist noch eine Streitfrage. Manche Beobachtungen sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um eine im Blut gelöste Masse handelt, welche in fester Form (grade so wie der Kalk) abgeschieden wird.

Das Vorkommen von Amyloid beschränkt sich meistens auf die Organe des Unterleibes. Im Gehirn und in den Lungen ist Amyloid noch nicht beobachtet, im Herzen selten. Am häufigsten erkranken die Nieren, die Leber, Milz und der Magendarmkanal. Der letztere ist häufiger nur im mittleren Abschnitt (Dünndarm) ergriffen, zuweilen aber auch in voller Ausdehnung von der Zunge bis zum After. Ausser den angeführten Organen findet man Amyloid nicht ganz selten in folgenden Organen: Lymphdrüsen, Schilddrüsen, Schleimhäuten der Harnorgane, Muskeln, Uterus, Nebennieren, in den Zellen der permanenten Knorpel

und im Panniculus adiposus. Nach neueren Beobachtungen kommt amyloide Substanz häufig in der Intercellularsubstanz vor.

In allen Organen, welche amyloide Degeneration zeigen, sind immer zuerst die kleinsten Arterien erkrankt; und zwar bilden den Sitz des Amyloids in erster Linie immer die Muskelzellen der Media. Diese werden ganz analog der Verkalkung in homogene amyloide Spindeln verwandelt. Dabei findet regelmässig eine starke Auftreibung der Spindeln statt, wodurch es zu einer Verengerung des Gefässlumens kommt. Von den kleinsten Arterien schreitet der Process auf die Capillaren und das Parenchym fort.

In der Milz schliesst sich das Auftreten von amyloider Substanz entweder an die Follikel oder an die Pulpa an. Man unterscheidet demnach die Sagomilz, weil die amyloiden Follikel wie gekochte Sagokörner aussehen, und die Schinkenmilz. Da alle Theile, welche amyloid entarten, zugleich anschwellen, so besteht immer eine Volumenszunahme bei der Sago- und Schinken-Milz: Tumor lienis. Die Consistenz wird derber, relativ mehr bei der Schinkenmilz. Auffallend ist die Abnahme der Elasticität, wodurch es möglich ist, durch Druck mit dem Finger dellenartige Eindrücke zu erzeugen. Bei der Sagomilz erscheinen die stark vergrösserten Follikel glasig grau, die Pulpa roth, bei Jodzusatz: Follikel roth und Pulpa gelb. Bei der Schinkenmilz sieht die Pulpa nicht vollständig farblos aus, weil das Blutroth der gefüllten Gefässe durchscheint; immerhin hat sie ein auffallend glasig-weisslichgraues Aussehen und nimmt auf Jodzusatz eine schöne rothe Farbe an, während die Follikel als kleine gelbe Punkte mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Die amyloide Degeneration der Leber beginnt in der intermediären Zone der Acini[1]. Zuerst sind nur allein die Gefässe, später auch das eigentliche Parenchym der Leber erkrankt. Zuweilen kommt es in Folge der starken Anaemie, welche die Engigkeit der amyloiden geschwollenen Gefässe mit sich bringt, zur Atrophie des Parenchyms, noch ehe die amyloide Entartung darauf übergegriffen hat. Immer ist die Folge eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Herabsetzung der Gallensekretion.

Im Magendarmkanal erkranken ausser den kleinen und kleinsten Arterien der Mucosa, Submucosa und Subserosa namentlich die Zotten ziemlich häufig, wodurch eine bedeutende Störung in der Resorption des Chylus herbeigeführt wird und eine Neigung zu Diarrhöen sich ausbildet.

---

[1]) Die centrale Zone ist das Gebiet der braunen Atrophie, die peripherische Zone das der Fettinfiltration.

In den Nieren sind hauptsächlich die Gefässe an der Amyloidentar betheiligt und zwar zuerst in der Rinde die Glomeruli (erscheinen unbewaffneten Auge bei Jodfärbung als rothe Punkte), nächstder den Markkegeln die Arteriolae rectae (feine rothe Striche in den M kegeln). Von den Glomerulusschlingen breitet sich der Process als rückwärts auf die vasa afferentia und später auch vorwärts über ganze Gebiet der Arterien und Capillaren aus. Die Verengerung amyloid entarteten Gefässe führt anfangs zu einer unregelmässig gebreiteten, später zu einer allgemeinen gleichmässigen Ischaemie. wohl amyloide Entartung an den Nieren mit blossem Auge nicht si zu diagnosticiren ist, wird doch häufig in Folge der fleckigen Röth der derben Consistenz, der durchscheinenden Beschaffenheit und Vergrösserung die Aufmerksamkeit auf eine amyloide Erkrankung gelenkt. Die Amyloiderkrankung der Niere steht in functioneller sicht der parenchymatösen Nephritis ziemlich gleich. Bei sehr sta Amyloidentartung wird auch die Tunica propria amyloid verändert.

Die Lymphdrüsen erkranken in ähnlicher Weise, wie die Immer beginnt die Affection innerhalb der Follikel der Rindensch auf derjenigen Seite, in welche die zuführenden Lymphgefässe eintr namentlich bei Knocheneiterungen.

Häufig erkranken mehrere Organe neben oder hinter einander, besteht keine bestimmte Reihenfolge; bald beginnt dieses, bald j Organ, bald sind mehrere, bald ein einziges amyloid entartet. So mehrere erkranken, besteht für alle dieselbe Ursache. Es giebt ha sächlich 3 Erkrankungen, welche sich in den vorgeschritten Stadien mit amyloider Degeneration compliciren: chronische Knoc eiterungen, Syphilis und Tuberculose.

Die amyloide Veränderung führt regelmässig zu definitiver U brechung der Function. Die amyloide Substanz bleibt als caput tuum liegen, ist nicht restitutionsfähig.

Immer verbinden sich mit höheren Graden von amyloider Deg ration ausgesprochene Zustände der Kachexie und der Hydro hoher Grad von Anaemie und Marasmus.

Die **hyaline Degeneration** (von Recklinghausen) hat mit der loiden eine gewisse Aehnlichkeit in Bezug auf ihr Aussehen; die hyal Massen sind homogen, farblos, glasig, haben ein starkes Lichtbrechung mögen, geben aber keine Jodreaction (färben sich garnicht mit Jod). haben besonders grosse Affinität zu gewissen Farbstoffen (säurebe digen): Carmin, Pikrocarmin, Eosin, Säurefuchsin und verhalten refraktär gegen organische und anorganische Säuren (Essigsäure, Schw säure). Das Hyalin ist ein Albuminat, kommt ohne schwere Allgen erkrankung fast überall im Körper bei acuten und chronischen

änderungen vor, namentlich in älteren Gerinnseln (Tromben cf. Thrombose) durch eine Art von Inspissation, indem das Fibrin mit der Zeit zu einer homogenen Masse wird, die Faserform verliert und dann auch nicht mehr zu zerzupfen ist.

Die **wachsartige Degeneration** der quergestreiften Muskulatur (Zenker) hat in der äusseren Erscheinung mit Amyloid und Hyalin viel Aehnlichkeit, wird deshalb auch bald dem einen, bald dem anderen Gebiet zugerechnet. Die Querstreifung geht dabei verloren und die Muskelprimitivbündel werden in homogene glänzende und sehr brüchige Cylinder verwandelt. Die wachsartige Degeneration wurde zuerst bei Typhus beobachtet, findet sich in der Umgebung von Extravasaten, Verletzungen, Entzündungsherden und bei vielen acuten Infectionskrankheiten.

Bei der **gallertigen**[1]) **Degeneration** werden aus Zellen klare, helle, Eiweissmassen (Alkalialbuminat) abgeschieden, welche bei Berührung mit salzreichen Flüssigkeiten zu einer Art Concretion, Gallertmasse umgebildet werden. Eine Prädilektionsstelle für gallertige Massen bildet die Glandula thyreoidea, besonders in der Struma gelatinosa. Aehnliche Massen werden von den Epithelien der Nieren ausgeschieden und bilden bei Berührung mit dem salzhaltigen Urin die gallertigen oder hyalinen Harncylinder[2]). Das sind nicht hohle, sondern solide Cylinder, welche die Lumina der Harnkanälchen ausfüllen. Je mehr Gallertmassen gebildet werden, um so mehr werden die Harnkanälchen dilatirt, indem gleichzeitig die Epithelien platter werden. Allmählich verschwinden die letzteren, die Zwischensubstanz zwischen den varikösen Harnkanälchen atrophirt, bis schliesslich durch Confluiren der Kanälchen kleinere Cysten entstehen. Die gallertigen Massen können später in eine eiweissreiche Flüssigkeit umgewandelt werden. In der Portio papillaris sind die Gallertcylinder oft schon äusserlich an der leicht gelblichen Färbung zu erkennen.

Bei den Gallertkrebsen findet man ähnliche, in die Krebsalveolen abgeschiedene Massen, wie bei der Struma gelatinosa.

Die fettige Degeneration. Darunter versteht man, im Gegensatz zur Fett-Infiltration (der Fettzellen, Leberzellen, Darmzotten) und Retention (in der Fettleber) und zur Fettmetamorphose (nekrobiotischen Atrophie) diejenige Affektion der Muskulatur (Herz- und Skelet-Muskulatur), welche durch eine stärkere interstitielle Fettentwickelung, durch eine **Metaplasie** des zwischen den Muskelprimitivbündeln vorhandenen Bindegewebes in Fettgewebe ausgezeichnet ist. Die Fettzellen zwischen

---

[1]) Für gallertige D. wird vielfach die Bezeichnung colloide D. gebraucht (Colla = Leim).

[2]) Diese Cylinder bestehen nach Ansicht einzelner Autoren aus hyalinem Fibrin, nach Ansicht anderer Autoren aus verschmolzenen Zellen.

den Muskelprimitivbündeln drängen diese letzteren auseinander und führen zu Circulationsstörungen. Desshalb haben solche Muskeln ein auffallend blasses Aussehen, erinnern kaum an Muskelsubstanz. Am Herzen kann dieser Zustand, der genau dem der künstlichen Mästung beim Schlachtvieh entspricht, Atrophie und bedeutende Störung der Function nach sich ziehen.

Regeneration.

Regeneration ist ein activer, formativer Process, bei dem die Art, das Genus, wiederholt wird. Die Wiedererzeugung, Wiederersetzung von Gewebstheilen reiht sich den entzündlichen Processen an. Nicht immer lassen sich die Produkte der Regeneration (z. B. bei Continuitätstrennung) und der Entzündung scharf von einander trennen; doch besteht insofern ein Unterschied, als die regenerative Gewebsproduktion ohne Ausnahme den Typus des defekten Gewebes bewahrt, während das entzündliche Produkt nach Form, Art und Maass vom Genus abweicht. Die Regeneration (eigentlich pathologische Regeneration) hat ihr Vorbild in der physiologischen Regeneration der Epidermis, der Haare, Nägel, des Schleimhautepithels, des Epithels vieler Drüsen (z. B. Talgdrüsen, Milchdrüsen), des Blutes etc.. Bei dieser physiologischen Regeneration findet ein Ersatz der abgenutzten und verbrauchten Theile statt, immer ausgehend von den gleichnamigen Elementen, z. B. wird der Epithelverbrauch vom Epithel (durch Theilung der Zellen) gedeckt. In gleicher Weise wird bei der pathologischen Regeneration der Ersatz von dem restirenden Gewebe, nicht von anderen Theilen (nicht von den farblosen Blutkörperchen etc.) geleistet.

Gewisse niedere Klassen der Wirbelthiere besitzen ein ganz ausgezeichnetes Regenerationsvermögen, so dass z. B. bei der Eidechse der ganze Schwanz in 3—5 Monaten neugebildet wird. Bei den Säugethieren und Vögeln können Extremitäten und ganze Organe nicht ersetzt werden; einzelne Organtheile, sowie die Federn (Mauserung) werden aber vollständig regenerirt.

Fast alle Gewebe des Menschen sind unter günstigen Bedingungen regenerationsfähig; nothwendig ist in erster Linie immer, dass eine Matrix vorhanden ist, von der die Neubildung nach dem alten Typus ausgehen kann. Von einzelnen Organen ist eine Regeneration bisher nicht bekannt geworden, z. B. von dem Centralnervensystem, den Endapparaten der Nerven in der Haut (nach Verlust der Haut), von den Zotten des Dünndarmes etc., bei anderen ist sie zweifelhaft (bei den grossen drüsigen Organen des Unterleibes, bei der glatten Muskulatur), bei anderen wiederum ist sie unvollständig (z. B. bei Knorpelbrüchen

entsteht meistens bindegewebiger oder knöcherner Kallus, beim Fettgewebe: Narbengewebe, welches vielleicht später wieder in Fettgewebe übergeht, bei den peripherischen Nerven geht die Markscheide verloren). Am vollständigsten und in sehr ausgedehntem Maasse sind regenerationsfähig: das Epithel, Blut (z. B. nach Blutverlusten), das Bindegewebe, die Knochen, die Linse (wenn die Linsenkapsel erhalten ist), einzelne Drüsen (z. B. Uterindrüsen nach der Lösung der Placenta), die Haare in der Jugend und nach einzelnen Krankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach).

Kleinere Substanzverluste der Haut und wahrscheinlich auch der Schleimhaut (Epithel und Bindegewebe) werden vollständig ersetzt; grössere, die bis in das subcutane Fettgewebe (bzgl. in die Submucosa) reichen, nur unvollständig, indem sich Narbengewebe bildet. Dieses besteht zwar auch, der Hauptmasse nach, aus Epithel und Bindegewebe, unterscheidet sich aber in den feineren Verhältnissen (Dicke, Dichtigkeit, Gefässreichthum, Fehlen der Papillen etc.).

Die Linse kann bei Erhaltung der Linsenkapsel vollständig regenerirt werden.

Am ergiebigsten ist die Regeneration der Knochen, namentlich nach einer Fractur. Das erste, was man in der Regel nach einer einfachen (nicht complicirten) Fractur entstehen sieht, ist eine stärkere Blutung, wodurch die Fracturstelle mehr oder weniger stark aufgetrieben wird. Dann folgt die Bildung eines entzündlichen Granulationsgewebes, eines weichen, sehr gefässreichen, zelligen (Rund- und Spindel-Zellen) Gewebes. Aus diesem gehen zahlreiche Züge und Balken von Knorpelsubstanz hervor, welche theils aus hyalinem Knorpel bestehen, theils aus osteoider Substanz[1]). Die hyalinen Knorpelmassen werden entweder vorläufig verkalkt oder verwandeln sich ebenfalls in osteoide Substanz. Aus dieser wird schliesslich durch Aufnahme von Kalksalzen Knochen. So geht der anfangs weiche Kallus allmählich in den knöchernen über. Die Bildung des Kallus ist fast immer eine sehr starke, zuweilen eine übermässige: Kallus luxurians. Die Spitzen und Vorsprünge, welche ein Kallus an der Aussenfläche zeigt, entsprechen kleinen vorspringenden und in ihrer Lage erhaltenen Knochensplittern. Während sich nun im weiteren Verlauf der Knochen an der Oberfläche verdichtet und feste compacte Knochenmasse liefert, schwindet im Innern durch Resorption die tela ossea, es tritt Markgewebe an deren Stelle. Nach längerer Zeit nähert sich, indem auch aussen ein Theil des überschüssigen Knochenmaterials (namentlich Spitzen, Vorsprünge etc.) resorbirt wird, der Kallus allmählich der Form des alten Knochens.

---

[1]) Osteoide Substanz = Knochen ohne Kalksalze.

Auf diese Weise führt die Regeneration zu einem neuen Knochenstück, welches sich von dem alten nur wenig unterscheidet. Die Kallusbildung geht in erster Linie vom Periost aus, nächstdem vom entzündlichen Markgewebe und in dritter Linie von dem parostealen Bindegewebe.

Die pathologische Organisation kann mit Gefässbildung, Vascularisation und ohne diese vor sich gehen. Ohne Gefässneubildung tritt sie seltener, nur unter gewissen Verhältnissen ein und führt zu einem für den Organismus wenig leistungsfähigen und unter Umständen schädlichen Gewebe (Narben). Die Bildung neuer Gefässe lässt sich am besten bei der Organisation von Thromben und fibrinösen Exsudaten der serösen Häute verfolgen. Sie kann in doppelter Weise vor sich gehen. Einmal durch Sprossung, indem die alten Capillaren kleine halbkugelige Ausläufer vortreiben, welche anfangs solide sind, später aber, beim Auswachsen zu ziemlich lang gestreckten Zellen, in ihrem basalen, dem Gefässe anliegenden Abschnitt hohl werden und mit Blut gefüllt erscheinen. Diese zunächst noch blind endenden Gefässsprossen wachsen mit anderen zusammen und bilden so neue Capillarschlingen. Oder die Gefässneubildung schliesst sich an Zellen an, welche dem Bindegewebe angehören, an sternförmige, sogenannte gefässbildende Elemente, welche durch Ausläufer zu einem Netz angeordnet sind und mit den Gefässwänden in kontinuirlichem Zusammenhange stehen. Diese Zellen sind zuweilen mit Blut gefüllt und lassen dann einen Canal erkennen.

Die Gefässneubildung geht niemals vom pleuritischen Exsudat, vom Thrombus, von dem Verklebungsexsudat der Wundränder, von den Absonderungen der Geschwürsflächen aus, sondern stets, grade so wie die gleichzeitig eintretende Neubildung des Bindegewebes, von dem umgebenden Gewebe (den Zellen der Gefässwand, der Pleura etc.). Das pleuritische Exsudat, der Thrombus etc. bildet nur ein provisorisches Material, an dessen Stelle das neugebildete Gewebe tritt (Substitutio). Der Thrombus, das Exsudat wirkt als Fremdkörper grade wie ein Schwamm, eine Kugel, reizt die Umgebung und führt zu einer formativen Thätigkeit, nur mit dem Unterschiede, dass das fibrinöse Material dabei wegen seiner chemischen und physikalischen Eigenschaften von dem neugebildeten Gewebe selbst durchsetzt wird und allmählich ganz verschwindet, während andere, fremde Körper von einer bindegewebigen, derben, schwieligen Kapsel umschlossen werden und liegen bleiben. Daher beginnt die Organisation von Thromben regelmässig von der Peripherie, indem sich anfangs eine Verklebung zwischen Gefässwand und Thrombus ausbildet.

Durch die Organisation tritt eine organische (gefässhaltige) Verbindung der einander gegenüber liegenden Flächen ein. Diese neu-

gebildeten Gewebe, welche vorhandene Theile organisch verbinden, nennt man Adhaesionen und die Entzündungen, welche zu den Adhaesionen führen, adhaesive Entzündungen. Innerhalb der Adhaesionen, die je nach den verschiedenen Bedingungen (z. B. Ruhe, Bewegung, Reibung) verschiedene Formen annehmen, findet man bei längerer Dauer grössere Gefässe (arterielle und venöse), elastische Fasern und selbst Nerven. Bei lang ausgezogenen Adhaesionen treten häufig auf der einen Seite zahlreiche Capillaren zu einem grösseren Gefässstamm zusammen, um sich auf der anderen Seite wieder in eine grössere Zahl kleinerer Gefässe aufzulösen.

Unter **Transplantation** versteht man die Uebertragung von lebendem Gewebe, nach Ablösung von dem Mutterboden, auf ein anderes Gewebe oder einen anderen Ort desselben oder eines anderen Individuums. Die Chancen, dass das übertragene[1]) Gewebsstück anwächst, sind um so grösser, wenn das transplantirte Gewebe durch eine Art Brücke mit dem Mutterboden in Verbindung bleibt, je mehr Gefässe der neue Mutterboden enthält und je grösser die Fläche (Wundfläche) ist, in welche neue Gefässe hineinwachsen können.

Von wesentlicher Bedeutung für das Gelingen der Verpflanzung ist die Lebensenergie des transplantirten Gewebes; daher eignen sich jugendliche Gewebe mehr dazu. Während Gewebsstücke, welche auf fremden, heterologen Boden übertragen sind, nach längerer Zeit zu verkümmern pflegen, führen Transplantationen (von Haut und Knochen) auf homologem Boden bald zur definitiven Einverleibung des Transplantirten.

Entzündung.

Die **Entzündung, Inflammatio, Phlogosis**, ist in erster Linie eine durch innere oder äussere Einflüsse (chemische, physikalische, organische Entzündungsreize) hervorgerufene örtliche Steigerung der nutritiven Processe (vermehrte Verbrennung und Zersetzung mit Temperatursteigerung), welche aber nicht zu einer Stärkung, sondern zu einer Schwächung bzgl. Vernichtung der Function führt, da sie destructiven, degenerativen Character besitzt. Daher ist sie im Wesentlichen eine örtliche Ernährungsstörung, welche sich vor anderen Ernährungsstörungen durch die Massenhaftigkeit der Umsetzungen, die Schnelligkeit des Verlaufes und den Character der Gefahr auszeichnet. Von der einfachen Reizung (Irritatio), welche mehr einen functionellen Character hat, unterscheidet sich die Entzündung durch die Nutritionsstörungen; trotzdem besteht zwischen beiden nur ein

[1]) Nach Art des Pfropfens, des Veredelns der Bäume.

quantitativer Unterschied, insofern als die Entzündung eine Steigeru der Irritation bildet, sich aus der Irritation entwickelt.

Je nachdem die Entzündung[1]) in gefässarmen oder gefässreich Theilen verläuft, gestaltet sich die Erscheinungsweise verschieden. gefässreichen Theilen springt die entzündliche Röthung (Rubor) meisten in die Augen, Erweiterung aller Gefässe mit Beschleunigu des Blutstromes (gleichmässige Röthe entzündlicher Th ist immer bedingt durch starke Füllung der Capillaren.) Di localen Circulationsstörungen, welche in erster Linie Irritatio phänomene sind, kommen nur in gefässreichen Theilen vor, bilden so keine constante Erscheinung der Entzündung.

Die Temperatursteigerung (Calor), welche auch an sichtbaren gefässreichen Theilen auffällt, ist einerseits die Folge gesteigerten Verbrennungsprocesse, andererseits des stärkeren Zuflus von arteriellem Blut.

Der Entzündungsschmerz (Dolor) tritt nur in nervenreic Theilen hervor, verhält sich also zur Entzündung ebenso, wie localen Circulationsstörungen. Die Entzündung breitet sich aber so schneller aus, je reicher ein Theil an Nerven und Gefässen ist.

Trotz dieser von der inneren anatomischen Einrichtung entzündlichen Gewebsabschnitte abhängigen verschiedenen Sympto bleibt das Wesentliche des Entzündungsprocesses immer dassel Die constante Veränderung, welche sich immer nachweisen lä besteht in einer Anschwellung der constituirenden Elemen Die Zellen nehmen in Folge der Steigerung des nutritiven Vorgan activ mehr Ernährungsmaterial in sich auf. Das Material, welc durch diese active Thätigkeit der Zellen verbraucht wird, entstam unter allen Verhältnissen dem Blut, bildet gewissermassen ein Exsud sowohl in gefässreichen, als auch in gefässarmen Gebieten. In letzteren vermitteln die Zellen die gesteigerte Zufuhr der Nahrung dem Blut. Das Exsudat wird bald, gleich dem gewöhnlic Ernährungsmaterial in die Zellen aufgenommen, ohne assimilirt werden, bald, nach Analogie der Secretion, auf die Oberflä abgeschieden. Die erste Form, bei der das Exsudat nicht über Grenzen des Gewebes hervortritt, entspricht den **parenchymatösen** (r nutritive Vorgänge) und den **interstitiellen** (nutritiv-formative Vorgän Entzündungen, die zweite, bei der das Product des entzündlic Processes als Exsudat im engeren Sinne über die Grenzen des e zündlichen Gewebes hinaus hervortritt, den **exsudativen** Entzündung

Nach der Schnelligkeit und Intensität, mit welcher der Process e

---

[1]) Nach Celsus waren die vier Cardinaleigenschaften der Entzündung: Ca Rubor, Tumor, Dolor.

setzt und verläuft, unterscheidet man acute und chronische Entzündungen.

1) Die **parenchymatöse Entzündung** beginnt mit der trüben Schwellung (Intumescentia opaca) des Parenchyms[1]. Das Erste, was man dabei wahrnehmen kann, ist eine Vergrösserung sowohl des ganzen Organes, als auch der einzelnen constituirenden Elemente.

Die Parenchymzellen schwellen an und werden durch das Auftreten zahlreicher, kleinster Eiweisskörnchen trüber. Die Gefässe sind dabei nicht in activer Weise betheiligt; oft besteht sogar Ischaemie in Folge der Schwellung des Parenchyms. In diesem Stadium der trüben Schwellung sind die Elemente in ihrer specifischen Function geschwächt (Nierenepithelien z. B. liefern eiweissreichen Harn), aber noch restitutionsfähig. Das neu aufgenommene Material kann assimilirt bzgl. secernirt werden, oder es folgt das zweite Stadium, das der regressiven Fettmetamorphose; alsdann treten an die Stelle der Eiweisskörnchen zunächst feinste Fettpunkte, später ganz kleine Fettkörnchen. Im Anfange ist der Kern noch deutlich zu erkennen, später aber verschwindet er allmählich immer mehr, bis zuletzt die ganze Zelle mit kleinen Fettkörnchen gefüllt erscheint. Eine solche Zelle ist nicht mehr restitutionsfähig, sie zerfällt und liefert eine milchige Flüssigkeit (Emulsionsstadium), welche leicht resorbirt werden kann (nekrobiotische Atrophie).

2) Die **interstitielle Entzündung** beginnt in dem Stroma[2] der Organe, der Stützsubstanz des Parenchyms. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Form.

Bei der acuten interstitiellen Entzündung kommt es regelmässig zur Bildung von Eiter innerhalb der entzündlichen Gewebe (eitrige Infiltration). Der Eiter wird fast ausschliesslich von dem Blut geliefert, durch die active Emigration der farblosen Blutkörperchen. Man unterscheidet zwei Formen der Eiterung, die Phlegmone: Eiterung unter Mortification und Abstossen von nekrotischen Fetzen, und den Abscess: Eiterung unter Auflösung und Verschwinden des Gewebes ohne Abstossen von nekrotischen Massen, mit Bildung einer (Eiter-) Höhle. Phlegmone und Abscess beginnen mit einem entzündlichen Oedem. Diese anfangs fast klare Flüssigkeit trübt sich mehr und mehr, indem sich gleichzeitig eine allmählich zunehmende Menge

[1] Unter Parenchym (παρ — ἐν — χέω = daneben — hinein — giessen im Sinne der Alten: nämlich zwischen Gefässe und Nerven) versteht man den für die Function eines Organes wichtigsten und characteristischen Theil, z. B. beim Muskel die contractionsfähige Substanz, bei der Leber die Leberzellen.

[2] Das Stroma (struere = einstreuen) setzt sich zusammen aus Gefässen, Nerven und begleitendem bzgl. verbindendem Bindegewebe.

ausgewanderter farbloser Blutkörperchen ansammelt. Der Abscess kann nach aussen durchbrechen, sich entleeren und unter Granulationsbildung schliesslich in Narbengewebe übergehen. Liegt er in grösserer Entfernung von der Oberfläche, so dringt der Eiter, theils seiner eigenen Schwere (als tropfbare Flüssigkeit), theils dem geringsten Widerstand der umliegenden Gewebe folgend, in die Umgebung ein und bahnt sich unter neuen Schmelzungen einen Weg nach aussen: Senkungsabscess, Congestionsabscess. Dadurch entstehen häufig ziemlich lange und schmale Gänge, welche mit einer Granulationsschicht (sog. pyogenen Membran) bedeckt sind: Fistelgänge. Zuweilen bleibt der Eiter an Ort und Stelle liegen, wird durch Inspissation in Käse umgewandelt und als todte Masse durch eine reactive bindegewebige Kapsel gegen das lebende Gewebe abgeschlossen. Viel seltener wird der Eiter durch Fettmetamorphose in eine leicht resorbirbare emulsive Masse übergeführt. Der verkäste und abgekapselte Abscess wird sehr häufig der Sitz der Ablagerung von Kalksalzen.

Auch die Phlegmone, welche in der Regel einen progressiven Character hat, kann sich spontan begrenzen und nach Abstossung der nekrotischen Theile allmählich in Heilung übergehen. Im anderen Fall aber schreitet sie fort und führt entweder zum Tod des Individuums oder zu mehr oder weniger tiefgreifenden Zerstörungen der befallenen Gewebe.

Bei der chronischen interstitiellen Entzündung besteht eine zellige Wucherung (Proliferation) des interstitiellen Bindegewebes, welche aber nicht zur eitrigen Schmelzung, sondern zur Bildung eines dauerhaften, sehr derben, narbenartigen Gewebes führt: Induration. Das neugebildete Bindegewebe verdankt seine Festigkeit der Abscheidung von fibrillärer Intercellularsubstanz. Je mehr diese sich retrahirt und verdichtet, desto mehr atrophirt das dazwischen liegende Parenchym. Der Ausgang des Processes besteht also in einer mehr oder weniger vollständigen Verödung des Parenchyms durch Induration (Granularatrophie der Nieren, Lebercirrhose, myocarditische Schwielen).

In der Umgebung todter oder fremder Massen kommt es stets zu einer interstitiellen Entzündung. Ueben die Fremdkörper und die todten Theile nur einen einfachen Reiz aus, dann resultirt daraus eine schmale derbe bindegewebige Kapsel; ist der Reiz stärker, so entsteht eine dissecirende eitrige Entzündung, welche unter Umständen (z. B. beim Embolus aus infectiösem Material) in Abscessbildung (metastatischer Abscess) übergeht.

3) **Die exsudativen Entzündungen.** Gewisse Oberflächen und Häute liefern im entzündlichen Zustande ganz vorzugsweise exsudative Producte;

obenan stehen die Schleimhäute, die serösen Häute und die Synovialis. Das abgeschiedene Exsudat kann, je nach der anatomischen Einrichtung der Oberflächen, ein verschiedenes sein. Vor allem ist es nothwendig, dass die Oberfläche gefässhaltig ist, dass Blut da ist, aus dem das Exsudat hervorgehen kann. Gefässarme oder gefässlose Oberflächen können nicht exsudiren, z. B. das Endocardium, die Gelenkknorpel. Ebenso zeigt auch die Intima der Arterien und Venen keine Neigung zur Exsudation und daher giebt es auch keine Arteriitis oder Phlebitis exsudativa. Die äussere Haut würde häufiger Exsudate bilden, wenn nicht die gefässlose Epidermis da wäre; diese hält das Exsudat zurück, so dass in der Haut vesiculöse, bullöse und pustulöse Affectionen entstehen, durch welche die Epidermis hochgehoben wird.

Den eigentlichen Sitz der Exsudationen bilden die serösen Häute, die Schleimhäute und die Synovialis[1]). In der Fähigkeit der Exsudation steht diesen noch besonders die Innenfläche der Lungenalveolen gleich, weil hier viele Gefässe ganz oberflächlich verlaufen.

Man unterscheidet je nach der Beschaffenheit der Exsudate mehrere Kategorien:

1) Schleimige Exsudate.
2) Fibrinöse Exsudate.
3) Zellenreiche Exsudate:
   a) epitheliale Zellen: desquamative,
   b) farblose Blutkörperchen: eitrige,
   c) rothe Blutkörperchen: haemorrhagische Exsudate.
4) Jauchige Exsudate.

Die schleimigen, desquamativen und eitrigen (1, 3a und 3b) Exsudate fasst man gewöhnlich als Katarrhe[2]) der Schleimhäute zusammen. Die schleimigen und desquamativen Katarrhe bilden die leichteren Formen. Mit Plattenepithel versehene Schleimhäute liefern vorzugsweise die desquamativen Katarrhe (Wucherung der Epithelzellen und Abblätterung in mehr oder weniger grossen Lamellen). So zeichnen sich z. B. die Zunge (Zungenbelag), der Oesophagus, die Stimmbänder, die Lungenalveolen dadurch aus, dass sie immer nur Zellen, niemals Schleim absondern, während andererseits gewisse mit Cylinderepithel bedeckte Schleimhäute: der Magen, Dickdarm, Uterus, Athmungswege niemals epitheliale Zellen, sondern ganz vorzugsweise grade schleimige Massen[3]) produciren. Der Dünndarm macht eine Ausnahme,

[1]) Die gefässreiche Arachnoides liefert kein freies Exsudat, sondern ein Infiltrat, verhält sich also anders als die serösen Häute.

[2]) Katarrh von καταῤῥέω = herabfliessen, weil das Exsudat leicht beweglich ist.

[3]) Fadenziehende, mehr oder weniger zähe, häufig glasige Massen, welche auf Zusatz von Essigsäure gerinnen. Der Schleim wird in den Cylinderzellen selbst gebildet und gelangt nachher frei auf die Oberfläche.

hat keine Neigung zur Absonderung schleimiger Massen; der Dünndarmkatarrh liefert hauptsächlich wässerige Massen und nächstdem epitheliale Zellen. Eitrige Absonderungen kommen nicht vor im Magen und Dünndarm, selten im Dickdarm, häufig in den Luftwegen. Eitrige Exsudate liefern ausserdem die serösen Häute (z. B. Empyem, eitrige Peritonitis), die Synovialis der Gelenke (Pyarthros), die Harnwege, selten die Tela chorioides und die Plexus chorioidei.

Den eigentlichen Sitz der fibrinösen Exsudate[1]) bilden die serösen Häute, die Luftwege einschliesslich der Nase (namentlich bei Kindern), die Synovialis, die Lungenalveolen, seltener Coniunctiva und andere Oberflächen.

Bei den haemorrhagischen Exsudaten handelt es sich nicht allein um eine Haemorrhagie, sondern um Haemorrhagie + Exsudat, also um Zweierlei. Das Exsudat kann dabei ein schleimiges, fibrinöses oder eitriges sein. Ein klassisches Beispiel für das haemorrhagische Exsudat bildet die fibrinöse Pneumonie (fibrinöses Exsudat + Extravasat).

Die jauchigen Exsudate, die heftigste Form aller exsudativen Entzündungen, entstehen durch Einwirkung bakterienhaltiger, in Zersetzung begriffener Massen; sie zeichnen sich durch den widerlichen Geruch und das missfarbene Aussehen aus.

Chronische schleimige Katarrhe liefern in der Regel sehr zähen, fest anhaftenden Schleim, der leicht in den Ausführungsgängen der Drüsen (der Labdrüsen des Magens, der Lieberkühn'schen Krypten des Dickdarmes, der Drüsen im Collum uteri) stagnirt und unter allmählicher örtlicher Anhäufung zur Dilatation der Drüsen selbst führt. Daraus können kleine Cysten entstehen, so dass die Schleimhaut entweder nur vereinzelte, kleine, glasige Cysten enthält: Ovula Nabothii im Collum uteri, oder mehr oder weniger dicht mit Cysten durchsetzt erscheint: Gastritis, Colitis katarrhalis chronica cystica. Diese Cysten können ihrerseits gleich einem Fremdkörper die Umgebung reizen und Proliferation hervorrufen, so dass durch die Wucherung die Cysten selbst über die umgebende Oberfläche hervorwachsen und zu gestielten Körpern, zu kleinen cystischen Polypen werden (Colitis katarrh. chron. cyst. polyposa).

In den Luftwegen begünstigen die chronischen, schleimigen Katarrhe durch fortdauernde Reizung Verkalkung und Verknöcherung der Tracheal- und Bronchal-Knorpel. In den kleineren und kleinsten Bronchen

[1]) Abscheidung von Fibrin in fester geronnener Form. Das Fibrin bleibt an Ort und Stelle liegen, ist nicht beweglich, wie die anderen Exsudate; daher kommt eine fibrinöse Entzündung (z. B. der Pleura) so häufig als ein localer, beschränkter Process vor.

führen die chronischen Katarrhe zuweilen zu einer chronischen, fibrösen, obliterirenden Bronchitis.

Unter Umständen entsteht in Folge der chronischen, schleimigen Katarrhe, z. B. in der Nase und im Nasenrachenraum, Atrophie der Drüsen, so dass die Schleimhaut schliesslich trocken wird.

Chronische Katarrhe der Vagina (Fluor albus chr.) verleihen der Scheidenschleimhaut eine eigenthümlich glattwandige, derbe, oft lederartige Beschaffenheit.

Bei den eitrigen Katarrhen fliesst das Exsudat entweder herab (z. B. aus der Nase) oder es bleibt an Ort und Stelle liegen (z. B. in den kleinsten Bronchen). Im letzteren Falle tritt entweder Verkäsung durch Inspissation oder Fettmetamorphose und Resorption ein.

Die sog. lösende oder fressende Eigenschaft des Eiters besteht darin, dass der Eiter Infectionskeime enthält und diejenigen Theile, mit denen er in Berührung tritt, inficiren kann; sobald die anstossenden Theile inficirt worden sind, beginnt auch in diesen die eitrige Entzündung und Schmelzung. Auf diese Weise können abgesackte Eitermassen (namentlich im Abdomen) in anliegende Organe von aussen nach innen durchbrechen, ein Leberabscess z. B. durch das Diaphragma in die Pleurahöhle oder in die Lunge, ein perityphlitisches Exsudat in anliegende Darmschlingen.

Unter den Folgen der Entzündungen sind noch besonders hervorzuheben: die Ulceration und die Adhaesion.

Die Ulceration besteht in einem Substanzverlust, der nach aussen abgesondert wird. Es ist nicht nothwendig, dass das Ulcus, Geschwür, irgend eine Masse, etwa Eiter, absondert. Besondere Formen des Geschwüres bilden das indolente, atonische Geschwür (zeigt keine Tendenz zur Heilung), das fressende[1]) (hat einen progressiven, mehr oder weniger schnell um sich greifenden Character), das serpiginöse (vernarbt auf der einen Seite, während es auf der anderen weiter fortschreitet) und das brandige, gangränöse, nekrotisirende (durch Abstossen brandiger etc. Massen; der Geschwürsgrund hat dieselbe Beschaffenheit, wie die abgestossenen Massen, ist zunächst nicht gereinigt).

In der Regel heilen die Geschwüre unter Bildung von Granulationsgewebe (junges, sehr gefäss- und zellenreiches Bindegewebe, welches an der freien Oberfläche kleine rothe Körnchen [granula] bildet). Den Abschluss der Heilung bildet stets die Ueberhäutung, welche vom Epithel am Rande des Geschwüres ausgeht. Manchmal

[1]) Das phagedaenische ist ebenfalls ein fressendes Geschwür, welches sich aber nur allein in der Fläche ausbreitet.

wird die Ueberhäutung durch zu starke Entwickelung von Granulationsgewebe („wildes Fleisch“, Caro luxurians) verhindert. Die Narbe, welche schliesslich an die Stelle des Geschwüres tritt, geht hervor aus einem im Anfange sehr gefässreichen, weichen Gewebe mit wenig Intercellularsubstanz, welches durch Abscheidung von mehr und mehr Intercellularsubstanz sich in ein immer derberes, strafferes, gefässärmeres und daher blasses Bindegewebe umwandelt und unter fortschreitender Verdichtung ziemlich breite, harte, sklerotische Fasern bildet. In der Regel ist die Narbenbildung mit Retraction verbunden; daher liegt die Narbe oft in einem tieferen Niveau als die Umgebung und hat am Uebergang zum gesunden Gewebe zuweilen eine strahlige Anordnung.

Die Adhaesion (Verklebung bzgl. Verwachsung von zwei einander gegenüberliegenden Flächen) ist die häufigste Folge der fibrinösen Entzündungen der serösen Häute; sie entsteht durch Organisation des fibrinösen Materiales. Partielle Adhaesionen finden sich an den Pleurablättern sehr häufig; vollständige Adhaesion zweier gegenüberliegender Flächen in der ganzen Ausdehnung führt zur Obliteration (Verwischung) der betreffenden Höhle, z. B. der Pleurahöhle.

Fibrinöse Exsudate liefern aber nur dann Verwachsungen, wenn zwei gegenüberliegende Flächen entzündet sind; wenn nur eine Seite (vom Pericardium etc.) entzündet und mit Exsudat bedeckt ist, dann entsteht keine Verwachsung, sondern in der Regel eine umschriebene sehnige Verdickung, ein Sehnenfleck (Macula tendinea) und bei recurrirenden, recidivirenden Entzündungen schliesslich eine schwielige Verdickung (z. B. Splenitis callosa).

Das fibrinöse Exsudat der Lunge kann unter Umständen organisirt werden; dann entsteht Carnificatio, ein luftleerer, derber Zustand der Lunge, welcher dieser eine gewisse Aehnlichkeit mit Muskulatur verleiht. Dieser Ausgang ist aber ungewöhnlich; in der Regel entsteht Resolution, seltener Verkäsung, Vereiterung oder Verjauchung.

Wenn mit dem Fibrin zugleich grössere Mengen wässeriger Flüssigkeiten oder Eiter abgeschieden werden, können diese im Pericardium, in der Bauchhöhle und in den Pleurahöhlen Compressionserscheinungen bedingen und zur Behinderung der Function des Herzens, der Lungen u. s. w. führen. Am häufigsten tritt partielle Atelectase ein und zwar, wenn die Exsudatmasse nicht zu gross ist: einfache Atelectase, wenn sie dagegen sehr reichlich ist: anaemische Compressionsatelectase.

Fieber.

Das **Fieber** (febris von ferveo, πυρετός von τὸ πῦρ) ist characterisirt durch die Temperatursteigerung des Körpers über das normale Maass hinaus, durch die pathologische Erhöhung der Eigenwärme[1]). Als mittlere normale Temperatur betrachtet man gewöhnlich 37,2°—37,4° C.. Diese ist nicht constant, sondern gewissen Schwankungen unterworfen; sie pflegt des Morgens nach der Nachtruhe am niedrigsten, in den späten Nachmittagsstunden (zwischen 6 und 7 Uhr) am höchsten zu sein; sie steigt mit der Muskel- und Drüsen-Thätigkeit (Arbeit und Verdauung), fällt mit stärkerer Wärmeabgabe der Oberfläche an das umgebende Medium. Die grösste Tagesdifferenz beträgt noch nicht 1° C. Im normalen Zustande steigt die Temperatur vermöge der Regulationsmittel des Körpers (Schweisssecretion etc.) niemals über 38° C.. Temperaturen von 38°—38,5° C. bezeichnet man mit leichtfebrile, von 38,5° bis 39,5° als mässig febrile, bis 40,5° als ausgesprochen febrile, über 39,5° Morgens und 40,5° Abends als hoch febrile und über 41° bis über 42° C. als hyperpyretische.

In der Regel kann man mehrere Stadien des Fiebers unterscheiden, namentlich bei den acuten, fieberhaften Infectionskrankheiten. Das Initialstadium, pyrogenetische, umfasst den Anfang der Krankheit und den Verlauf bis zur niedrigsten der für das Höhestadium characteristischen Temperaturen. Je nachdem das Fieber schnell oder langsam ansteigt, ist das erste Stadium kurz oder lang. Steiles Ansteigen der Fiebercurve ist fast regelmässig mit Fieberfrost verbunden. Während desselben ist entweder nur die Muskulatur der Hautgefässe (blasse, kühle Haut; subjectives Kältegefühl) und der Haare (Gänsehaut) contrahirt, oder es treten auch Krämpfe in anderen Muskelgruppen ein: Zittern, Zähneklappern bis zu den heftigsten Schüttelkrämpfen. Der Schüttelfrost kann eine halbe bis zwei Stunden dauern. Mit dem Ende desselben beginnt das zweite Stadium, das Höhestadium (Fastigium), dasjenige, in dem auch die Patienten das Gefühl der Hitze haben. Die Dauer dieses Stadiums schwankt zwischen einigen Stunden und mehreren Wochen. Bei günstigem Verlaufe folgt das dritte Stadium, das der Entfieberung, der Defervescenz, die Rückkehr zur normalen Temperatur. Diese kann ziemlich plötzlich und schnell eintreten: Krisis, oder langsamer, protrahirter: Lysis. Bei dem kritischen Abfall geht die Temperatur in einem Zuge bis zur Norm zurück oder sogar bis unter die normale Grenze, in der Regel während weniger Stunden unter ziemlich gleichzeitiger, profuser Schweisssecretion.

---

[1]) Nach Galen ist Fieber = calor praeter naturam (praeter = darüber hinaus d. h. Wärme über das gewöhnliche Maass hinaus und zwar aus inneren Ursachen).

Der lytische Abfall zieht sich gewöhnlich über mehrere Tage hin, meistens unter deutlichen Schwankungen, indem Maximum und Minimum immer geringer werden, als am Tage vorher. Das nunmehr an die Stelle der Defervescenz tretende Reconvalescentenstadium ist dadurch ausgezeichnet, dass bei recht ruhigem, zweckmässigem Verhalten die Temperatur die Normalwerthe innehält, bei den geringsten Veranlassungen aber sich noch durch ungewöhnlich grosse Schwankungen auszeichnet, indem die Regulationsmittel noch nicht in der gleichen prompten Weise fungiren, wie beim gesunden Menschen; jede anstrengende Körperbewegung, schwer verdauliche oder sehr reichliche Mahlzeiten genügen schon, um deutliche Temperatursteigerungen hervorzurufen.

Bei ungünstigem Ausgange tritt der Tod fast immer im Höhestadium ein, zuweilen ohne dass die Temperatur eine Aenderung erfährt, häufiger jedoch unter sehr erheblichen Abweichungen. Entweder geht dem Tode eine starke continuirliche Steigerung der Temperatur voraus (über 42° C. = agonale Temperatursteigerung) oder eine sehr ausgesprochene Erniederung (Collapstemperatur[1]), oder die Temperatur schwankt in sehr weiten Grenzen, indem ganz rapide Steigerungen und Erniedrigungen auffallend schnell abwechseln.

Man unterscheidet drei verschiedene Fiebertypen, den continuirlichen, remittirenden, intermittirenden Typus. Die Febris continua zeichnet sich durch sehr geringe Tagesschwankungen aus; die Differenz zwischen Maximum und Minimum überschreitet noch nicht 1° C. Bei der Febris remittens sind diese Schwankungen bedeutender, grösser als 1° C. Die Febris intermittens besteht gleichsam aus mehreren Fieberanfällen (Paroxysmen), welche von fieberlosen Perioden (Apyrexie) unterbrochen sind. Jeder einzelne Fieberanfall hat ein Anfangs-, Höhe- und Abfalls-Stadium und verläuft innerhalb weniger Stunden. Die fieberlosen Intervalle sind fast immer länger, als die Fieberparoxysmen. Letztere werden trotz der Unterbrechungen als eine Krankheit aufgefasst, da ihnen eine einzige Ursache zu Grunde liegt. Man unterscheidet eine Febris intermittens quotidiana, tertiana und quartana, je nachdem der folgende Anfall am 2., 3. oder 4. Tage nach dem ersten sich wiederholt.

Viele Krankheiten haben eine typische Fiebercurve; innerhalb dieser giebt es stets gewisse individuelle Schwankungen, doch pflegen die wesentlichen, characteristischen Punkte sich stets zu wiederholen, so dass man aus auffallenden Abweichungen auf besondere Zwischenfälle (Complicationen etc.) schliessen kann. Bei den chronischen fieber-

[1]) Dabei kühle, blasse Extremitäten, bläuliche Lippen und Nägel, welke Haut, kleiner, unregelmässiger Puls, grosse Schwäche, kalter Schweiss, Schwindel, leichte Benommenheit.

haften Leiden giebt es keine constanten Curven; oft sind sogar die verschiedenen Stadien nicht zu erkennen, da länger dauernde Remissionen und Exacerbationen in ganz unregelmässiger Weise mit einander abwechseln.

Die constante und wesentliche, pathognomonische Erscheinung des Fiebers, die pathologische Wärmezunahme geht hervor aus einem vermehrten Stoffverbrauch. Der ganze Stoffwechsel des Organismus ist im Fieber erhöht; die Sauerstoffaufnahme, die Kohlensäureabgabe, die Harnstoffausscheidung und die Wärmeabgabe sind gesteigert. Da zugleich Digestionsstörungen mit Uebelkeit, Brechneigung und verringerter Nahrungsaufnahme bestehen, so hat jedes Fieber den Character schneller Consumption, in stärkstem Maasse bei dem hektischen Fieber. Es werden in Folge erhöhter Oxydationsprocesse Körpertheile, nicht bloss das Blut, sondern auch die Parenchymsäfte, das Fett, die Drüsen, Muskeln etc. verbrannt.

Wenn nun auch bei vielen fieberhaften Krankheiten (z. B. Pneumonie, Typhus, Erysipelas) Heerderkrankungen nachzuweisen sind, welche zu dem Fieber in unleugbarer Beziehung stehen, so genügen doch zur Erklärung des Fiebers die localen Processe in keiner Weise. Die mit dem Fieber stets verbundenen Veränderungen der Circulation, die gesteigerte Frequenz der Athem- und Herz-Bewegungen, die Störungen seitens des Digestionstractus, die weite Verbreitung der Störung in den Nervencentren (Benommenheit, Delirien etc.), die Schnelligkeit des Eintrittes mancher Fieberanfälle, die schnelle Beseitigung derselben durch Fiebermittel (z. B. Chinin), welche nicht nur auf die Lymphdrüsen (es entsteht Leukocytose) und die Infectionskeime (Haemamoeben bei Malariakrankheiten), sondern auch auf das Nervensystem einwirken, alles das deutet unabweislich auf einen im Nervencentrum gelegenen Grund, auch wenn die das Nervensystem irritirende Schädlichkeit im Blut zu finden ist (z. B. septische, in der Zersetzung begriffene Stoffe, Umsatzproducte der Bakterien, Ptomaïne). In erster Linie handelt es sich jedenfalls immer um eine Störung der regulatorischen Centren des Stoffverbrauches.

Nach lange anhaltendem, namentlich aber nach sehr hohem heftigen Fieber findet man post mortem gewöhnlich trübe Schwellung des Myocardium, der Nieren, der Magenschleimhaut, der Leber und der Körpermuskel. In welchem Verhältniss diese parenchymatösen Trübungen zu dem Fieber als solchem, d. h. zu den hohen Temperaturen stehen, ist noch nicht ganz sichergestellt.

Missbildungen.

Unter **Missbildungen** fasst man alle diejenigen fehlerhaften, abweichenden Bildungen des ganzen Körpers oder seiner Theile zusammen, welche auf eine fehlerhafte intrauterine Anlage oder eine Abweichung der normalen intrauterinen Entwickelung zurückzuführen sind: Vitia primae formationis. Die geringfügigen Abweichungen, welche in der Form und Gestalt keinen sehr auffallenden Unterschied und in der Function keine Störung bedingen, nennt man einfache Anomalien, während man diejenigen Missbildungen, welche mit sehr auffallenden Entstellungen der äusseren Form verbunden sind, mit Monstra bezeichnet. Man unterscheidet gewöhnlich 3 grosse Gruppen: Monstra per defectum, Monstra per excessum und Monstra per fabricam alienam, die ihrerseits wiederum z. Th. nach ihrer Entstehung, z. Th. nach mehr äusserlicher Uebereinstimmung in eine grössere Anzahl von Unterabtheilungen zerfallen.

Monstra per defectum

sind Missbildungen, die durch unvollständige Bildung characterisirt sind.

I. Der Defect ist das hauptsächlichste Merkmal: **einfache Defectbildungen.**

A. Mangel oder Verkümmerung grosser Abtheilungen des Körpers:

1) Amorphus, Acardiacus amorphus: formlose, mit Haut bedeckte Masse.

2) Mylacephalus: Wirbel, Rippen, Becken vorhanden; kein Herz; Extremitäten angedeutet; dsgl. Kopfende durch einen Höcker.

3) Acephalus: Unterkörper mit 1 oder 2 Extremitäten, mit verschieden grossen Theilen der Wirbelsäule; zuweilen mit oberen Extremitäten, auch mit rudimentärem Kopf. Thorax, wenn vorhanden, vorn stets offen; Herz fehlt immer. Die anderen inneren Organe können vorhanden sein oder fehlen.

4) Acormus, Rumpflose: rudimentärer Kopf mit unvollkommenem Gehirn, ohne Rumpf. Insertion der Nabelschnur in der Halsgegend.

B. Mangel oder Verkümmerung einzelner Theile:

α) Kopf:

1) Acrania: Defect des Schädeldaches, meist verbunden mit Anencephalia, Defect des Gehirns, und Adermia, partiellem Defect der Haut. Schädelbasis ist stark verkürzt. Entsteht durch flächenartige Synechie des foetalen Kopfes mit dem Amnion oder in Folge einer fötalen Hydrencephalocele (siehe III, B. 1). Acranie ist auch zuweilen verbunden mit Pseudoencephalocele (siehe ebenda).

2) Hemicrania: Stirn-, Hinterhaupts- und Scheitel-Beine rudimentär. Gehirn rudimentär oder fehlt ganz; im letzteren Fall meist verbunden mit Pseudoencephalocele.

3) Microcephalus: zu kleines Gehirn in Folge frühzeitiger Synostose der Schädelknochen.

4) Cretinismus: zu kurze Schädelbasis durch frühzeitige Verknöcherung der Synchondrosis sphenobasilaris.

5) Cyclopia: beide Augenhöhlen sind einander genähert oder beide Augen liegen in einer Augenhöhle (durch Confluenz beider entstanden) oder ein Auge (durch Verschmelzen beider entstanden) liegt in der Mittellinie des Kopfes in einer Höhle. Bei den höheren Graden fehlt Siebbein, Septum narium und Vomer. Chiasma und Tractus optici sind erhalten oder fehlen. Vom Gehirn fehlen einzelne Theile (Windungen, Balken, Riechnerv) oder es endet vorn als einfache Blase.

6) Agnathia: Fehlen des Unterkiefers oder Mangel der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen. In der Regel sind Oberkiefer, Gaumenfortsätze und Keilbeine auch verkümmert, die Ohren an der unteren Fläche einander bis zur Berührung genähert: Synotie.

7) Aprosopus: Fehlen grösserer oder kleinerer Theile des Gesichtes (z. B. Nase, Mund, Augenlider).

β) Wirbelsäule, Rückenmark, Brustkorb:

1) Amyelie: Allgemeiner oder partieller Defect des Rückenmarkes; entsteht durch Hydromyelocele (siehe III, B. 1).

2) Fehlen einzelner Rippen, Wirbel.

γ) Becken und Extremitäten:

1) Amelus: Mangel aller Extremitäten.

2) Peromelus: Alle Extremitäten sind missgestaltet.

3) Phocomelus: Hände und Füsse sitzen den Schultern bzgl. Hüften unmittelbar auf.
4) Micromelus: Abnorm klein ausgebildete Extremitäten.
5) Abrachius: obere Extremitäten fehlen.
6) Perobrachius: Defecte Vorderarme und Hände sitzen an normalen Oberarmen.
7) Mikrobachius: ein oder beide Arme wohlgebildet, aber zu klein.
8) Monobrachius: Fehlen einer Oberextremität.
9) Sympus, Sirenenbildung: Verschmelzung beider Unterextremitäten; Becken, Kreuzbein mangelhaft; Urethra, Rectum ohne Oeffnung.
10) Apus: Mangel der Unterextremitäten.
11) Monopus: Defect einer Unterextremität. Die entsprechende Beckenhälfte defect, oft auch Bauchwand (Prolaps der Eingeweide).
12) Peropus: Verkümmerte Bildung einer oder beider Unterextremitäten.
13) Mikropus: Abnorm klein ausgebildete Unterextremität.

δ) Innere Organe, Eingeweide: Der Defect ganzer Organe ist häufig bei den Missbildungen ohne Kopf und ohne Herz. Aber auch sonst kommt vollständiger Mangel einzelner Organe vor.

Defect der Nase (oder rüsselförmige Prominenz) bei Cyclopie.
„ der Lungen bei Mangel des Zwerchfells, bei foetalem Hydrothorax.
„ der Lippen: Achelie.
„ der Zunge: Aglossie, meist bei Agnathie.
„ der Gallenblase: dann besteht ein abnorm weiter Ductus hepaticus.
„ einer Niere: und gleichzeitig compensatorische Hypertrophie der anderen.
„ der Urethra: bei Kloakenbildung.
„ der Harnblase: Ureteren münden direkt in die Urethra.
„ eines oder beider Ovarien.
„ des Uterus.
„ der einen oder beider Tuben.
„ der äusseren weiblichen Geschlechtstheile.
„ der Vulva allein.
„ des Hymen allein.
„ einer oder beider Milchdrüsen: häufig mit gleichzeitigem Rippen-Defect.
„ der Brustwarzen.

Defect der Vorhaut.
„ des Penis.
„ eines oder beider Hoden: Monorchie, Anorchie.
„ der Nebenhoden.
„ der Samenblasen.
„ des Herzbeutels: bei Ektopia cordis.

Theilweiser Defect kommt vor am Gehirn: z. B. Defect des Balkens.

Defect des Septum narium (nur eine oft abnorm enge Nasenhöhle).
„ der unteren Nasenmuschel.
„ der Epiglottis.
„ des oberen Abschnittes des Oesophagus und blinde Endigung des Pharynx.
„ theilweiser, der Trachea bei Communication mit dem Oesophagus.
„ der Trachealknorpel, meist mit abnormer Verschmelzung.
„ partieller, der Lungen, mit Compensation durch die andere Lunge.
„ des Frenulum linguae bei Verwachsung der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle; zu kurzes Frenulum.
„ des mittleren Abschnittes des Oesophagus mit sackförmiger Dilatation des oberen Endes; häufig gleichzeitige Communication mit der Trachea.
„ des unteren Darmabschnittes: des Colon, des Rectum.
„ partieller, der Urethra bei Epispadie, Hypospadie (Verlegung der Oeffung der Urethra an die untere Fläche der Eichel oder des Schaftes bis zur Wurzel des Penis).
„ partieller, des Hymen: mehrfach perforirtes Hymen und Hymen fimbriatus (ausgezacktes Hymen), abnorm weites oder spaltenförmiges Hymen.
„ partieller, des Samenleiters.
„ partieller, der Vorhaut: zu kurzes Frenulum, zu enge Oeffnung der Vorhaut (Phimosis).
„ partieller des Herzens[1]):
1) Einfacher Muskelsack mit Hohlvenen.
2) Kammer mit Arterien und Vorkammer mit Hohlvenen.
3) 2 Vorkammern, 1 Kammer, Aorta einfach giebt Lungenvenen ab.

---

[1]) **Die hauptsächlichsten** Defectbildungen des Herzens sind der Uebersicht wegen **hier zusammengestellt**, obwohl nicht alle (z. B. Spaltbildungen und Atresien) in eine **Rubrik gehören.**

4) 2 Kammern, 2 Vorkammern. Atresie des Ostium aorticum, Offenbleiben des Septum membranaceum ventriculorum und des Foramen ovale atriorum. Pulmonalis geht in die Aorta descendens. Aorta ascendens fehlt ganz.
5) Aorta ascendens und descendens nicht vereinigt, Descendens und Pulmonalis communiciren durch den Ductus Botalli.
6) Art. pulmonalis abnorm eng, verschlossen oder fehlt; Aeste communiciren mit Aorta.
7) Beide Arterien abnorm eng, Herzhöhlen sehr weit, Septum unvollständig.
8) Art. pulmonalis aus der linken, Aorta aus der rechten Kammer.
9) Offenbleiben der foetalen Oeffnungen: des Foram. ovale atriorum, des Septum membranaceum ventriculorum; Offenbleiben des Ductus Botalli.
10) Mangelhafte Klappenbildung, Vermehrung und Verminderung der Anzahl der Klappen.



Figur 8.
Vier Pulmonalklappen eines 55 Jahre alten Mannes.
(Natürliche Grösse.)

C. Abnorme Kleinheit.

1) Zwergbildung (Nanosomia, Mikrosomia): Ausgewachsene Individuen unter 112 cm. Gewöhnlich sind Rumpf und Kopf unverhältnissmässig gross. Zuweilen sind auch alle Theile richtig proportionirt.
2) Abnorme Kleinheit einzelner Theile: des Herzens und des Gefässsystems (Hypoplasie bei Chlorotischen), der Lungen (bei Zwerchfellshernien und Lagerung der Baucheingeweide in die Brust), des Gehirns (bei Mikrocephalen); der Milz; Thyreoidea; Lippen (Mikrochelia); Zunge (Mikroglossia); Frenulum linguae; Magen; Darm (abnorme Kürze); Uterus; Tuben; Milchdrüsen; Penis; Hoden; Finger; Zehen; Ohr.

II. Hemmungsbildungen, die durch Störung der normalen Umbildung der ursprünglich richtig angelegten Keime characterisirt sind: Kein

:ect, sondern **Umbildung der ersten Anlage ohne Innehaltung der ·malen Richtung:**

1) Bildung von zwei oder drei Nierenbecken durch ungewöhnliche Anordnung der einzelnen Renculi der Niere und ebenso seitliche Lage des Beckens.
2) Verschmelzung aller Renculi zu einer Niere: Hufeisenniere (renes arcuati). Die Verwachsung der beiden Nieren erfolgt gewöhnlich am unteren Pol, selten am oberen, ist zuweilen mit Tieflagerung der Niere verbunden.
3) Communication der Trachea mit dem Oesophagus (cf. I B. 8).
4) Communication des Rectum mit Vagina und Urethra etc. (siehe Kloakenbildung).
5) Zwitterbildungen: Hermaphroditismus: (siehe auch männliche und weibliche Geschlechtsorgane).

Es giebt einen Hermaphroditismus verus und einen spurius. Bei dem ren H. enthält der Geschlechtsapparat eines Individuums männliche und eich auch weibliche Keimdrüsen; beim falschen (Pseudohermaphrodius) besteht eine Combination von männlichen (bzgl. weiblichen) Ge- ›chtsgängen mit weiblichen (bzgl. männlichen) äusseren Genitalien.

Man unterscheidet drei Formen des H. verus:

1) H. v. bilateralis: auf jeder Seite Hoden und Ovarien.
2) H. v. lateralis: auf einer Seite ein Hoden, auf der anderen ein Ovarium.
3) H. v. unilateralis: auf der einen Seite Hoden oder Ovarium, auf der anderen Seite Hoden und Ovarium.

zwei Formen des H. spurius: Pseudohermaphroditismus masculinus femininus.

1) Pseudohermaphroditismus masculinus (mit Hoden) zerfällt in drei Unterabtheilungen:
   a) completus: Hoden; Geschlechtsgänge (Tuben, Uterus, Scheide) und äussere Geschlechtstheile weiblich.
   b) externus: Hoden, Geschlechtsgänge männlich; äussere Geschlechtstheile allein weiblich.
   c) internus: Persistenz der Müller'schen Gänge (rudimentäre Vagina, Uterus, Tuben); Hoden und äussere männliche Geschlechtstheile.
2) Pseudohermaphroditismus femininus (mit Ovarien) zerfällt ebenfalls in 3 Unterabtheilungen:
   a) completus: Ovarien, Persistenz der Wolff'schen Gänge; äussere Genitalien mit männlichem Typus.
   b) externus: Ovarien, innere weibliche Geschlechtsgänge; äussere Genitalien haben allein männlichen Typus.

c) internus: Ovarien und äussere weibliche Genitalien; Persistenz der Wolff'schen Gänge.

Bei den bisher beobachteten Fällen von wahrer Zwitterbildung waren functionsfähige weibliche und männliche Geschlechtsorgane nicht vorhanden, indem Hoden oder Ovarien sich in einem verkümmerten Zustande befanden. Die Mehrzahl der Scheinzwitter gehört dem männlichen Geschlecht an. Characteristisch für die Scheinzwitter ist die Unbestimmtheit der Anlage der Geschlechtsorgane und die Unbestimmtheit der ganzen äusseren Erscheinung (Stimme, Bart, Brust, Geschlechtstrieb). Daher ist es erklärlich, dass weibliche Hermaphroditen als männliche Wesen erzogen werden und umgekehrt, und dass männliche Hermaphroditen als Frauen geheirathet haben.

III. Hemmungsbildungen, bei denen die Ausbildung des embryonalen Zustandes zum reifen gehemmt wurde: **Stehenbleiben auf embryonaler Entwickelungsstufe** ist das characteristische Merkmal:

A. Duplicität des Uterus und der Vagina durch unvollständige Vereinigung der Müller'schen Gänge, (welche im 2. Foetalmonat beginnen soll) oder durch Verkümmerung derselben. Man beobachtet sehr selten vollständigen Mangel des Uterus und seiner Anhänge (lig. rotunda, lata und Tuben); in der Regel ist ein solides Rudiment zu finden. Die Verschmelzung der Müller'schen Gänge zum Uterus und zur Scheide (Tuben bleiben getrennt an der Insertion d. lig. rotunda) beginnt von der 8. Woche an in der Mitte; die Verschmelzung zur Scheide ist schneller beendet als die zum Uterus.

Durch Fehlen oder Verkümmern des einen Müller'schen Ganges entsteht, indem nur die andere Seite ausgebildet wird, Uterus unicornis. Beim Uterus duplex sind beide Müller'schen Gänge ausgebildet, aber gar nicht mit einander verschmolzen oder nur im Cervix; es entstehen also entweder 2 Uteri oder ein Collum mit 2 divergirenden Corpora uteri: (Uterus bicornis). Bei theilweisem Verschmelzen zu (äusserlich betrachtet) einem Uterus und Persistenz der berührenden Flächen entsteht der Uterus septus. Das Septum kann nur im Corpus oder im Corpus und Collum oder auch in der Scheide persistiren. Der Uterus foetalis oder infantilis ist einfache Hemmungsbildung, ein Stehenbleiben auf der foetalen Entwickelungsstufe: normal gebildeter, sehr kleiner Uterus, dessen Collum etwa doppelt so lang ist, als das Corpus. Dagegen bezeichnet man mit Hypoplasis uteri einen abnorm kleinen Uterus, dessen Collum und Corpus annähernd gleich lang sind und dessen Wand dünn und schlaff ist.

B. **Spaltbildungen**: Die meisten Höhlen und Canäle des Körpers sind ursprünglich als Platten angelegt, verwandeln sich aber schon im ersten Monat durch Umbiegen der Ränder in Rinnen. Aus diesen entstehen Höhlen und Canäle, indem die Ränder einander entgegen wachsen und mit einander verschmelzen. Wird die Verschmelzung gehemmt, dann bleiben die Höhlen bzgl. Canäle offen und bilden Spalten der Lippen, Kiefer, Gaumen, des Halses, der Trachea, des Darmes, der Blase, des Schädels, der Wirbelsäule, Brust- und Bauch-Spalten. Die Kloakenbildungen: abnorme Communication zwischen After, Harnblase und Geschlechtsgängen sind in gleicher Weise Hemmungsbildungen, denn in frühester Embryonalzeit besteht normaler Weise eine offene Verbindung; in der vierten Woche embryonaler Entwickelung heisst Kloakenmündung die gemeinsame Mündung des Darmes, des Urachus und der späteren Harnblase, in welche auch die Urnierengänge einmünden. Erst von der Mitte des 3. Monats ab verschwindet die Kloakenmündung, indem sich die einzelnen Ostien differenziren.

1) **Die Schädel- und Wirbel-Spalten** (Cranioschisis, Rhachischisis und Craniorhachischisis) sind zum kleineren Theile auf embryonale Adhaerenzen zwischen Amnion und Foetus, zum grösseren Theile aber auf Störungen des Centralnervensystems selbst bzgl. seiner Häute zurückzuführen. Oedem der Arachnoides cerebralis und spinalis (Meningocele oder besser Hydromeningocele cerebralis und spinalis) oder Ektasien der Ventrikel des Gehirns bzgl. des Centralcanals der Medulla spinalis (Hydrocele cerebri oder besser Hydrencephalocele und Hydrocele medullae spinalis oder besser Hydromyelocele, auch Hydrorhachis interna cystica genannt) hindern entweder die Vereinigung der hinteren Bogenstücke der Wirbel oder führen durch Druck zur Atrophie (Resorption) und Perforation der Knochen. Die Spina bifida ist in seltenen Fällen eine reine Hydromeningocele spinalis, in der Regel nur im unteren Abschnitte des Rückenmarkes: Hydromeningocele spinalis sacralis oder lumbosacralis; ist sie höher gelegen, so handelt es sich gewöhnlich um eine Hydromyelocele. Diese ist in der Regel mit einer sehr bedeutenden Verkümmerung, häufig mit vollständiger Unterbrechung des Rückenmarkes verbunden. Die Processus spinosi fehlen meistens vollständig bei der Spina bifida. Zuweilen besteht auch eine Fissura vertebralis, eine Spina bifida anterior zu gleicher Zeit. In der Regel hat der vorspringende Sack der Spina bifida in der

Mitte eine trichterförmige Vertiefung. Das ist die Stelle, welche mit dem unteren Ende des Rückenmarkes verwachsen ist. Die Hydrencephalocelen (mit und ohne Atrophie des Gehirns) sitzen gewöhnlich in der Mittellinie (Hydrencephalocele occipitalis, palatina etc.), am häufigsten in der Squama occipitalis (dem processus spinosus des Occipitalwirbels) und sind dann meist mit Spina bifida atlantica (des Atlas) oder cervicalis complicirt. Durch Platzen der Hydrencephalocele und Hydromyelocele kommt es immer zu einer vollständigen Zerstörung des betreffenden Abschnittes des Centralnervensystems: allgemeine oder partielle Anencephalie bzgl. Amyelie. Ist der collabirende Sack der Hydrencephalocele sehr gefässreich, so bildet er auf der Schädelbasis eine rothe, schwammige Masse: Fungus cerebri oder Pseudoencephalocele (Cerebrum spurium).

2) Lippen-, Kiefer- und Gaumen-Spalten:
Der Wolfsrachen: Cheilo-gnato-palato-schisis entsteht einseitig oder doppelseitig durch mangelhafte Vereinigung[1]) der Oberkiefer und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem vorderen Ende des Stirnfortsatzes, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand bzgl. dem Vomer. Die Spaltung erstreckt sich durch Lippe, Oberkiefer (zwischen Eck- und äusserem Schneide-Zahn) und Gaumen; der weiche Gaumen und die Uvula sind in der Mitte gespalten; es besteht eine offene Communication zwischen Nasen- und Mund-Höhle. Der Wolfsrachen kommt für sich, aber auch bei Brust- und Bauch-Spalten vor. Es kann auch Oberlippe und Kieferfortsatz (zwischen Eck- und Schneide-Zahn) allein, einseitig und doppelseitig gespalten sein, indem Oberkiefer und Zwischenkiefer sich nicht vereinigt haben. Die Spalte kann bis zum Nasenloch reichen.

Bei der Hasenscharte (der Lippenspalte): Labium leporinum ist (in der Gegend zwischen Eck- und Schneide-Zahn) entweder nur eine Furche oder eine Spalte vorhanden, welche eventuell bis zum Nasenloch reichen kann. Die Hasenscharte kommt häufiger linksseitig als rechtsseitig vor, ist oft doppelseitig.

3) Fistula colli congenita (auch Trachealfistel genannt) ist eine seitlich oder medial gelegene Oeffnung, etwa 2,5 cm oberhalb des Sternoclaviculargelenkes an dem inneren Rande des musc. sternocleidomastoideus. Die Oeffnung ist sehr klein und führt in einen mit Schleimhaut (Flimmerepithel) ausgekleideten, blind endigenden Gang, der zuweilen sackartig er-

[1]) Normal in der 8.—9. Woche.

weitert ist. Die seitliche Fistel ist zurückzuführen auf eine gehemmte Schliessung der 3. und 4. Kiemenspalte, die mediale auf eine mangelhafte Vereinigung des 3. und 4. Kiemenbogens.

4) Brust- und Bauch-Spalten: liegen stets in der vorderen Mittellinie des Rumpfes. Ist durch Hemmung der Vereinigung der Visceralplatten die ganze Brust und der Bauch bis zum Nabel gespalten, dann sind die Brust- und Bauch-Eingeweide vorgefallen. Bei Spaltung der Brust allein (Thoracoschisis) besteht in der Regel: Ektopia cordis. Den geringsten Grad der Brustspalte bildet die Fissura sterni. Die Fissura abdominalis congenita (Gastroschisis) kann sich vom Manubrium bis zur Symphyse erstrecken oder (bei geschlossenem Thorax) vom Processus xyphoideus bis zur Symphyse oder bis zum Nabel. Im letzteren Falle besteht ein angeborener Nabelschnurbruch, Omphalocele oder Hernia funiculi umbilicalis.

Reicht die Fissura abdominalis bis zur Symphyse, dann besteht auch Blasenspalte, weil sich der hintere Theil der Allantois nicht zur Blasenwand schliessen kann.

5) Blasenspalte: Ektopia vesicae urinariae (Inversio vesicae urinariae) ist dadurch characterisirt, dass die hintere Blasenwand in einer Bauchspalte frei zu Tage tritt. Zuweilen ist auch die Urethra gespalten und bildet eine offene Rinne, welche an der oberen Fläche des Penis verläuft: Epispadie. In der Regel ist die Blasenspalte mit unvollständiger Vereinigung der Symphyse, häufig mit Defect der Clitoris, Vagina, Atresie der Vagina, Verkümmerung des Penis verbunden.

6) Darmspalte: Fissura intestinalis congenita, ist eine seltene Complication der Bauchspalte. Dabei schiebt sich, ähnlich wie bei der Blasenspalte, das offene Coecum oder Colon ascendens in die Bauchspalte.

7) Kloakenbildung: Man unterscheidet Kloakenbildung

   1) mit Bauch- und Blasen-Spalte: Eingeweide prolabirt, umschlossen von einem Sack, an dessen unterem Ende die Kloakenöffnung sich befindet. Darmöffnung sitzt oben in der Mitte der Kloake; Colon endet blind oder fehlt; Ureteren münden in die Blase; daneben die Samenbläschen bzgl. beim weiblichen Geschlecht die gesondert entwickelten Müller'schen Gänge.

   2) mit Blasenspalte: in der Mitte der gespaltenen Harnblase die Darmöffnung, an den Seiten Oeffnung der Ureteren und Samengänge bzgl. die Scheide.

3) bei geschlossener Harnblase: After fehlt (Atresia ani); Rectum communicirt mit den Harn- oder den Geschlechts-Gängen.

8) Hernia peritonealis congenita. Angeborene Brüche des Bauchfells sind characterisirt durch Lageveränderung der Baucheingeweide; sie kommen dadurch zu Stande, dass das Peritoneum an einer weniger resistenten Stelle ausgestülpt wird und in der Wand auf diese Weise ein Loch oder eine Spalte entsteht. Der ausgestülpte Theil des Peritoneum heisst Bruchsack, die verengerte Stelle, welche die Verbindung des Bruchsackes mit dem Abdomen vermittelt, Bruchpforte.

Man unterscheidet am Abdomen äussere und innere Hernien. Die äusseren Hernien sind äusserlich sichtbar, entstehen durch Ausstülpung der Bauchwand nach aussen. Die inneren Hernien werden äusserlich nicht wahrgenommen.

Aeussere Hernien sind H. inguinalis interna, media, externa, H. cruralis, ischiadica, perinealis, vaginalis, foraminis ovalis, umbilicalis und abdominalis.

Innere Hernien sind: Hernia diaphragmatica, retroperitonealis und mesenterialis.

Von diesen sind die meisten erworben; angeboren kommen folgende vor:

a) Hernia inguinalis externa (nach aussen von der arteria epigastrica; daselbst verläuft der Samenstrang).

b) Hernia mubilicalis: im foetalen Zustande liegt eine Ileumschlinge innerhalb der Nabelöffnung.

C. Atresien[1]. Diese entstehen, indem die ursprünglich soliden Anlagen solide bleiben, keine Lumina bekommen, sich nicht in einen Canal verwandeln: Atresie des Pylorus, des Darmes, der Ureteren, der Urethra, der Tuben, des Uterus[2], der Vagina und des Hymens, oder dadurch, dass sich die Haut nicht einstülpt und mit den vorhandenen Canälen verbindet: Atresia oris (Astomia), ani (meist combinirt mit Atresie der Vagina, Urethra oder der Samenleiterenden), oder dadurch, dass vorhandene Ostien verwachsen: Atresie der Vulva, der Nase, des Gehörganges, der Vagina und des Hymens (entweder fehlt die ganze Scheide oder nur ein Theil in Folge von Obliteration der Müller'schen Gänge; zuweilen besteht auch unmittelbar hinter dem Hymen eine verschliessende Querwand).

---

[1]) Atresia von ἀ — privativum und τρῆσις (τιτράω = durchbohren).

[2]) Häufiger am äusseren als am inneren Muttermunde.

D. Verschiedene andere embryonale Zustände ohne übereinstimmende Kennzeichen:

1) Diverticel des Darmes sind angeborene Erweiterungen (Ausstülpungen) des Darmes, Reste des ductus omphalomesentericus aus der Zeit der Communication des Darmes mit der Nabelblase. Das Meckel'sche Diverticel sitzt im unteren Abschnitt des Ileum, an der convexen Seite gegenüber dem Mesenterialansatz, etwa 1 mtr vor der Bauhin'schen Klappe, ist zuweilen mit dem Nabel durch einen Strang, den obliterirten ductus omphalomesentericus, verbunden.

2) Kryptorchismus ist der foetale Zustand: Lagerung der Hoden im Abdomen, öfter einseitig als doppelseitig. Vom 3. Monat an soll der Descensus testiculi beginnen, im 7. Monat der Hoden in den processus vaginalis eintreten. Kryptorchismus ist meistens mit Mikrorchismus verbunden.

3) Congenitale Luxationen, Verschiebung der Gelenkköpfe aus ihren Pfannen infolge von unvollkommener Bildung (Hemmungsbildung) der Pfannen.

4) Der Klumpfuss, Pes varus, equinovarus, der Plattfuss, Pes valgus, planus und der Pferdefuss, Pes equinus, sowie die Combinationen Pes equinovarus und equinovalgus und Pes calcaneus (Hackenfuss) und Talipomanus (Klumphand). Bei dem Klumpfuss steht der äussere Fussrand nach abwärts, die Sohle nach innen; beim Pes valgus der innere Fussrand nach unten und Sohle mehr nach aussen; beim Pes equinus (auch Spitzfuss genannt) die Sohle nach hinten, Rücken nach vorn; beim Pes calcaneus Hacken nach abwärts, Sohle nach vorn. Die foetale Stellung der Füsse entspricht ungefähr der des Pes varus; auch beim Neugeborenen ist diese Haltung noch deutlich zu erkennen. Erst beim Gehenlernen tritt durch Axendrehung die richtige Stellung ein. Somit handelt es sich also um Stehenbleiben eines foetalen Zustandes, um Hemmungsbildung bzgl. um Uebertreibung des foetalen Zustandes. Der angeborene Klumpfuss entsteht auch, ebenso wie die anderen angeborenen Anomalien der Haltung durch abnorme Druckwirkung unter besonderen Umständen. Die Klumphand, Talipomanus, ist bedingt durch rudimentäre Entwickelung des Radius.

Monstra per excessum.

Missbildungen, die durch übergrosse, übermässige und überzählige Bildung characterisirt sind.

I. **Uebergrosse Bildung:**

1) Riesenwuchs, Makrosomia; entweder schon vor der Geburt deutlich oder Beginn erst nach der Geburt. Die Riesenbildung betrifft in erster Linie das Skelett, die Muskeln etc. Die Geschlechtsfunction ist sehr häufig herabgesetzt.

2) Abnorme Grösse einzelner Theile:
Akromegalie (Marie): Vergrösserung der gipfelnden Punkte des menschlichen Körpers, der Hände und Füsse, der Nase, der Lippen, des Kinnes, der Zunge, später der Unterschenkel, des vorderen Abschnittes der Vorderarme, des Unterkiefers. Die Vergrösserung betrifft die Knochen und die Weichtheile, beginnt im jugendlichen oder mittleren Lebensalter und ist immer mit grosser Schwäche der Muskeln, mit Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen und Gedächtnissschwäche, Abnahme des Sehvermögens und Anaemie verbunden. Nach den Beobachtungen von Friedreich und Erb kommt dieses Leiden auch bei mehreren Mitgliedern einer Familie vor.



Figur 9.
Abnorme Länge der Uvula.
Bei * flache Warzen (natürliche Grösse).

Makrocephalie; Hydrocephalus (scheinbare Vergrösserung des Gehirns; in der That besteht Atrophie); Makroglossie (häufig bei Cretins); Makrotie; Makrodaktylie; Dermatocele adnata (excessive Hautbildung, sackartige, faltenbildende Haut); excessive Grösse der Thyreoidea, der Thymus (Asthma thymicum), der Ovarien, abnorme Länge des Netzes, des Mesenteriums (führt zuweilen zu Axendrehungen, Incarcerationen), des Darmes, der Ureteren, der Clitoris, des Penis, der Uvula.

3) Abnorm reiche Behaarung (Hirsutio adnata und Hypertrichiasis, z. B. der Pigmentmäler) und abnorm reiche Pigmentbildung, z. B. in den naevi pigmentosi.

II. **Ueberzählige Bildungen:**

A. Doppelmissbildungen: Monstra duplicia, Zwillingsmissbildungen, Heteradelphie[1]): allgemeine oder partielle Verdoppelung des Körpers. Entweder sind beide Körper gleichmässig ausgebildet oder der eine ist verkümmert und bildet gleichsam einen Parasiten des mehr oder weniger normal ausgebildeten Autositen, von dem er seine Nahrung erhält.

---

[1]) Heteradelphie von ὁ ἕτερος = der andere und ἀδελφός = Bruder.

α) Verdoppelung des oberen Körperendes: Terata anadidyma.

1) Diprosopus, Doppelgesicht: ein Körper mit zwei zusammenhängenden, unvollständigen Köpfen (defectes Gehirn).
2) Dicephalus, Doppelkopf: 1 Rumpf, 2 Köpfe.
3) Ischiopagus: 2 Oberkörper mit einem gemeinsamen Becken und 2 oder 4 Unterextremitäten.
4) Pyopagus: 2 fast vollständig getrennte Körper, nur Kreuzbein und Steissbein, Rectum und zuweilen auch Vagina einfach.

β) Verdoppelungen des unteren Körperendes: Terata katadidyma.

1) Dipygus: doppelter Unterkörper, einfacher Kopf.
2) Syncephalus (Janiceps): 2 Individuen, welche am Rumpf und Kopf mit einander verschmelzen.
3) Craniopagus: 2 Individuen hängen am Schädeldach (häufig am Scheitel) zusammen.

γ) Verdoppelungen des oberen und unteren Körperendes: Terata anakatadidyma.

1) Prosopothoracopagus: Schädelhöhlen getrennt; Unterkiefer verwachsen; Brust und Hals verschmelzen mit einander.
2) Thoracopagus: Zusammenhang zweier sonst vollständig getrennter Individuen am Thorax (Siamesische Zwillinge: Chang und Eng).
3) Epignathus: Prosopothoracopagus parasiticus: Foetus in Foetu[1]). Der Parasit steht mit der Mundhöhle des Autositen im Zusammenhange (meistens am harten Gaumen), ragt aus der Mundhöhle heraus.
4) Epigastrius: Thoracopagus parasiticus: Foetus in Foetu. Der Parasit steht mit dem Autositen im Zusammenhange am Processus ensiformis (bis zum Nabel).
5) Engastrius: Inclusio abdominalis eines Parasiten.
6) Rhachipagus: Zusammenhang zweier Individuen nur an einer Stelle der Wirbelsäule. Kopf, Hals, ein Theil des Thorax und die unteren Extremitäten doppelt.

B. Monstra triplicia: Drillingsmissgeburten sind äusserst selten.

---

[1]) Foetus in Foetu bedeutet, dass ein Foetus von einem zweiten umwachsen und dadurch in den zweiten eingeschlossen worden ist: Inclusio foetalis. Ausser den oben angeführten foetalen Inclusionen kommt vor: Inclusio subcutanea, mediastinalis, testiculi, ovarii, cerebralis.

C. Ueberzählige Bildung der Extremitäten.

1) Polymelia [1]: die Zahl ganzer und halber Extremitäten ist vermehrt.

2) Polydactylie: die Zahl der Finger bzgl. der Zehen ist vermehrt.

D) Ueberzählige Bildung einzelner Organe:

Ueberzahl der Schädelknochen: Schaltknochen, Os Incae.
„ der Wirbel: Schwanzbildung (entsteht noch häufiger durch Vergrösserung der Schwanzwirbel).
„ der Rippen, namentlich durch Theilung der normal vorhandenen Rippen.
„ der Muskel.
„ der Zähne.
„ der Nägel: bei Ueberzahl der Finger und durch Spaltung der Nägel.
„ der Lungenlappen: Lobi accessorii.
„ der Leberlappen: Lobi accessorii.
„ der Bronchialstämme: 3 Bronchialstämme.
„ der Knorpel in der Trachea.
„ des Darmes: Verdoppelung des Coecum und des Proc. vermiformis.
„ der Thyreoidea: 3 Lappen, lobus accessorius, vom Istmus ausgehend und nach dem Zungenbein aufsteigend, und Thyroidea succenturiata am oberen oder unteren Ende der Seitenhörner.
„ der Milchdrüsen: Polymastie; versprengte Milchdrüsen in der Gegend der Achselhöhle, der Brust, der Inguinalgegend, des Rückens, des Oberschenkels.
„ des Pankreas: Pankreas succenturiatus und accessorische Lappen, welche das Duodenum umgreifen.
„ der Blase durch Bildung eines Septum: Vesica bipartita.
„ der Urethra.
„ der Ovarien.
„ der Zunge.
„ der Milz: Nebenmilz, lien succenturiatus im lig. gastrolienale.
„ der Nebennieren: auf oder in der Niere oder im Verlaufe der Vasa spermatica interna bis zum kleinen Becken.

[1] τὸ μέλος = Glied.

Ueberzahl der Nierenbecken: durch abweichende embryonale Verschmelzung der Renculi.

" des Ductus choledochus: Verdoppelung.

Monstra per fabricam alienam.

Missbildungen, welche bedingt und characterisirt sind durch Lageveränderungen.

1) Situs transversus, Inversio viscerum:

Diese seltene Lagerung bildet ziemlich genau das Spiegelbild der normalen Lagerung.

2) Verlagerung einzelner Organe:

Verlagerung des Herzens nach rechts: Dextrocardie.

" des Herzens nach aussen: Ektopia cordis bei Fissura thoracica.

" der Harnblase: Ektopia vesicae urinariae bei Fissura abdominalis.

" der Milz, des Magens, der Leber, des Darmes bei Hernia diaphragmatica congenita und bei Fissura abdominalis.

" der Ovarien: in die Inguinalgegend oder in die grossen Schamlippen: Descensus anomalis ovariorum.

" der linken Niere: abnorm tiefe Lage im kleinen Becken, am Rand desselben, an der Fovea inguinalis.

" des Blinddarmes auf die linke Seite.

" der Colon descendens in die Mitte, bzgl. durch die Radix Mesenterii hindurch.

" des grossen Leberlappens nach links.

Geschwülste.

Allgemeines.

Der Begriff Geschwulst lässt sich nicht genau definiren; die Geschwülste bilden keine ihrer Natur und ihrem Wesen nach abgegrenzte Gruppe. Früher rechnete man viele entzündliche Anschwellungen mit zu den Geschwülsten, während man sie neuerdings aus bestimmten Gründen ausgeschieden hat. Entscheidend war dabei vor allen Dingen, dass die diagnostischen Schwierigkeiten bei manchen Anschwellungen abgenommen haben; aus bestimmten Gründen fasst man nämlich alle diejenigen Anschwellungen und Vergrösserungen unter der Bezeichnung Geschwülste zusammen, bei denen die Gefahr diagnostischer Irrthümer nahe liegt. Da nun die allerverschiedensten Dinge Geschwülste genannt werden, so ist eine wissenschaftliche Eintheilung derselben, wie Virchow gezeigt hat, nur von dem anatomisch-genetischen Standpunkte aus möglich. Virchow sagt: Die erste und wichtigste Frage ist stets: „Wie entsteht die Geschwulst“?

Von diesem anatomisch-genetischen Standpunkte aus unterscheidet Virchow drei grössere Gruppen:

I. Die **Extravasations-** und **Exsudations-Geschwülste.**

II. Die **Dilatations- und Retentions-Geschwülste.**

III. Die **aus Proliferation hervorgehenden Geschwülste.**

Alle Geschwülste sind nicht aus specifischen Elementen, sondern aus denselben Bestandtheilen zusammengesetzt, wie der Körper, gehen aus den Geweben des Körpers hervor, bilden einen zusammenhängenden Theil des Körpers und sind daher auch denselben Bedingungen und Gesetzen unterworfen, wie der Körper selbst. Bald entsprechen sie in ihren histologischen Bestandtheilen dem Typus desjenigen Gewebes, aus dem sie hervorgewachsen sind, bald haben sie eine atypische Zusammensetzung. Die erste Geschwulst nennt man homolog, die zweite heterolog. Diese Bezeichnung: Homologie und Heterologie ist also abhängig von dem Verhältniss der Geschwulst zum Mutterboden; ein Lipom z. B. im Fettgewebe ist eine homologe, ein Lipom von gleicher Zusammensetzung in der Arachnoides eine heterologe Geschwulst.

Im Allgemeinen entsprechen die homologen Geschwülste, welche ja, streng genommen, nur örtliche Wucherungen, Hyperplasien des normalen Gewebes darstellen, den gutartigen und die heterologen den bösartigen Geschwülsten. Die Bösartigkeit der Geschwülste ist abhängig von der Bildung neuer, gleichartiger Herde in entfernteren Organen (Metastasen, Generalisation).

Die homologen Geschwülste sind örtliche, zeigen keine Neigung, Metastasen zu bilden und sind eben desshalb gutartige, können aber auch gelegentlich durch secundäre Störungen (Druck auf Gefässe und Nerven etc.) eine accidentelle Malignität bekommen. Die heterologen Geschwülste (nicht alle sind bösartig) sind in der Bösartigkeit unter einander verschieden. Je ähnlicher der Typus der Geschwulst dem Typus des Mutterbodens ist (eine Osteomzelle z. B. steht dem Bindegewebe nahe, weil der Knochen auch zur Familie der Bindesubstanzen gehört), desto geringer ist die Malignität, je abweichender, desto grösser ist die Neigung zur Metastasenbildung. Unter gleichen Geschwulstformen sind immer diejenigen die bösartigeren, welche gefäss- und saftreicher sind.

Die Metastasenbildung beruht auf einer secundären Infection; die ursprüngliche Geschwulst, der Mutterknoten bildet nämlich einen Infectionsherd, von dem neue Keime ausgesät werden. Die Aussaat, die Metastasenbildung, kann auf dem Wege der Lymphbahnen (Erkrankung der nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Richtung des Lymphstromes) oder der Blutbahnen (Erkrankung entfernterer Organe, Generalisation) oder durch directes Ausstreuen von Keimen ohne Betheiligung von Lymph- und Blut-Bahnen (Dissemination) erfolgen.

Dieser Metastasenbildung steht die locale Progression (herdweises Wachsthum) und die Recidivirung in loco gegenüber. Die locale Progression per continuitatem oder per contiguitatem besteht in der Bildung neuer Herde, kleiner junger Knoten in der Peripherie des alten Herdes. Ursprünglich sind diese Tochterknoten von dem Mutterknoten getrennt; allmählich tritt aber durch Wachsthum Berührung und Verschmelzung zu einem Knoten ein. Das ist der gewöhnliche Modus des Wachsthums von Geschwülsten. Desshalb muss man auch immer, wenn man eine Geschwulst genau untersuchen will, die in der Peripherie gelegene jüngere Zone aufsuchen. Die Recidive entstehen durch Eruption neuer Geschwulstmassen am Ort der Operation aus nicht entfernten Keimen. Die Frage, was eigentlich den Träger der Infection bei der localen Progression und den Metastasen bildet, ist bisher noch nicht mit genügender Sicherheit entschieden. Sicher ist, dass es sowohl ein humorales als auch ein cellulares Contagium giebt. Geschwulstzellen sind wiederholt als Träger der Infection in Metastasen nachgewiesen und zwar meist in Blutgefässen. Bei der Dissemination sind Geschwulstzellen mit Sicherheit als

die eigentlichen Semina anzunehmen. In vielen Fällen wird aber die steckung nicht durch Zellen, sondern durch einen Saft ausgeübt, offenbar von den Geschwulstzellen selbst geliefert wird. Saft Geschwulstzellen wirken an der Stelle der Metastasenbildung wie Samen, welcher das an Ort und Stelle befindliche Gewebe gleich pathologisch befruchtet und damit den Anstoss zur Bildung eines ne Geschwulstknotens giebt. Jeder metastatische Knoten bildet seiners wieder einen neuen Infectionsherd, von dem wiederum der Im zur Bildung neuer Geschwulstknoten ausgehen kann. Beim Magenkr findet man die ersten Metastasen gewöhnlich in den zunächst gelege epigastrischen Lymphdrüsen. Diese fangen die schädlichen Keime und halten sie fest, dienen somit zunächst als Schutzmittel gegen wei Verbreitung der Erkrankung. Sobald sie aber selbst mehr oder wen in Krebsmasse aufgegangen sind, erkranken regelmässig die näc folgenden Lymphdrüsen.

In ätiologischer Hinsicht sind zwei Punkte von wesentlicher deutung: die veranlassende örtliche Ursache (Causa occasionalis) die örtliche Praedisposition (Causa praedisponens). Die letztere häufig erblich und kann sowohl congenital sein (Naevi), als auch einer späteren Periode des Lebens zu Tage treten (Krebse des Ute im klimakterischen Alter). Diese Prädisposition beruht zum gros Theil auf einer grossen Neigung zur Erkrankung, auf einer gewis Vulnerabilität gegenüber schädlichen Einwirkungen. Die locale disposition kann andererseits erworben werden durch voraufgegang allgemeine und örtliche Störungen. So entstehen mit einer gewis Vorliebe gerade aus Narben und aus Muttermälern (namentlich melanotischen) in einer späteren Lebenszeit Geschwülste. Ferner s gerade diejenigen Stellen des Körpers durch Geschwulstbildung g hervorragend ausgezeichnet, welche ihrer Lage und Einrichtung n besonders häufig Insulten und Störungen ausgesetzt sind. Das s vor allem die Ränder der Orificien des Körpers. Schliesslich ist auch n die Retention des Hodens in der Bauchhöhle (bzw. im Inguinalka als ätiologisches Moment für die häufige Bildung maligner Geschwü zu erwähnen.

Die verschiedenen Geschwulstformen haben ihre bestimmten dilectionsstellen, die durch ihre histologische Zusammensetzung, du Lagerung und Form in besonderer Weise ausgezeichnet sind. De gegenüber stehen gewisse Körperstellen und Organe, welche fast niem von einer Geschwulstbildung heimgesucht werden, welche also e gewisse Immunität besitzen.

Im allgemeinen besteht ein gewisses antagonistisches Verhält

in denjenigen Organen, welche von primärer und welche von secundärer Geschwulstbildung getroffen werden. Leber, Lunge, Nieren und die serösen Häute sind vorzugsweise der Sitz von secundären Geschwülsten, höchst selten von primären, und umgekehrt findet man in der Haut, in den Schleimhäuten, im Uterus etc. fast immer primäre, sehr selten secundäre Geschwülste.

Jede Geschwulst ist etwas Werdendes, bei dem man verschiedene Stadien unterscheiden kann und muss. Die Mehrzahl geht aus activen, irritativen Processen hervor und beginnt demgemäss mit einem Irritationsstadium. Der Reiz, welcher zur Irritation führt, kann ein äusserer oder ein innerer sein, muss sich aber immer von dem Entzündungsreiz durch die besondere Gestaltung und Energie unterscheiden, um specifische Producte zu erzeugen. Die bösartigen Geschwülste findet man nun gerade in denjenigen Organen, welche am meisten äusseren Reizen ausgesetzt sind, nämlich in den Organen an der Oberfläche. Das Irritationsstadium geht, gerade so wie bei der Entzündung, durch zellige Wucherung in das zweite Stadium, das Granulationsstadium über. In diesem sind die verschiedenen Geschwulstformen gewöhnlich nicht von einander zu unterscheiden: Der Granulationszustand ist ein indifferenter. In anderen Fällen fehlt dieses Granulationsstadium, indem durch Hyperplasie Elemente entstehen, welche die Eigenthümlichkeiten der alten Elemente vollständig bewahren. Dem Granulationsstadium folgt das Differenzirungsstadium, in dem die characteristischen Eigenthümlichkeiten einer Geschwulst voll und ganz zum Ausdruck kommen und darauf das Florescenzstadium. Dieses wird dadurch bestimmt, dass die zelligen Elemente die Acme ihrer Ausbildung erreicht haben, dass eine weitere progressive Entwickelung nicht mehr möglich ist. Die Zellen können in diesem Zustande der höchsten Ausbildung verharren und dauerhafte, bleibende Bestandtheile des Körpers bilden, oder sie haben eine kürzere Lebensdauer, einen transitorischen Character und gehen nach mehr oder weniger kurzer Zeit durch regressive Metamorphosen (Fettmetamorphose, Erweichung, Inspissation, käsige Umwandlung und Verkalkung) zu Grunde. Gewisse Geschwülste (z. B. Lymphome) zeichnen sich durch die Dauerhaftigkeit ihrer Elemente, andere (z. B. Carcinome) durch ihre Hinfälligkeit aus. Dazwischen giebt es viele Uebergangsformen. Die passiven, regressiven Metamorphosen bilden die Ursache, dass Geschwülste der Oberfläche in Ulceration übergehen. Tritt diese frühzeitig ein, so kann das Ulcus so sehr dominiren, dass dadurch der Character der Geschwulst fast ganz verdeckt wird.

Die Mehrzahl der bösartigen Geschwülste beginnt ebenso wie die gutartigen ganz latent, so dass die Kranken häufig erst in einem vorgerückteren Stadium (z. B. der Ulceration, Verjauchung) auf ihr Leiden

aufmerksam werden. Alle Formen, welche mit Ulceration, fauligen Zuständen, grossem Stoffverbrauch, Störungen der Digestion, starken Blutungen und Säfteverlusten verbunden sind, führen mehr oder weniger schnell zur Ausbildung eines kachectischen Zustandes, der schliesslich Todesursache wird.

I. Die Extravasationsgeschwülste und die Exsudationsgeschwülste.

Diese haben zum grossen Theil einen cystischen Character; sie entstehen durch Anhäufung solcher Stoffe, welche unmittelbar aus dem Blute stammen d. i. Extravasat (Haematome), oder durch Anhäufung ausgeschiedener wässeriger Flüssigkeiten, welche aus Wasser, Salzen, einem gewissen Theil der Albuminate des Blutserums und Fibrin bestehen; das sind Hydrocelen, Hygrome.

Die **Haematome** entstehen zum Theil im Anschluss an eine Trauma (alle Kephalohaematome, die Haematome der Vulva, die Othaematome), zum Theil auf entzündlicher Basis (Haematoma durae matris, retrouterinum, viele Muskelhaematome), zum Theil aus anderen localen Ursachen.

Das Kephalohaematom (Tumor cranii sanguineus, Kopfblutgeschwulst) ist eine Affection der Neugeborenen; es bildet sich beim Durchtreten des kindlichen Schädels durch die engen Stellen des mütterlichen Beckens, wenn die Weichtheile über dem knöchernen Schädeldach, in der Regel über einem der Ossa parietalia, stark gezerrt, gedrückt oder gequetscht werden. Dabei werden nämlich leicht einzelne Gefässe der inneren, weicheren und mehr dehnbaren, gefässreichen Schicht des Periostes verletzt, so dass eine Haemorrhagia per rhexin entsteht. Das Extravasat häuft sich zwischen dem Knochen und dem Periost an, indem es das letztere abhebt. Am zweiten oder dritten Tage post partum hört gewöhnlich die Blutung auf; das Extravasat bleibt flüssig und wird allmählich resorbirt, indem das Periost zu gleicher Zeit in der Umgebung der Blutung, also dort, wo es mit dem Knochen noch im Zusammenhange steht, von diesem nicht abgehoben ist, zu wuchern beginnt und neue Knochensubstanz liefert, die allmählich bis zur Bildung eines knöchernen Ringes oder Walles um die weiche, flüssige Blutmasse herum zunimmt. Durch fortschreitende Neubildung von Knochen wird aus diesem Ringe eine knöcherne Schale, die schliesslich, nach vollständiger Resorption des Extravasates, wieder mit dem vom Periost entblössten Knochen in Berührung tritt.

Das Haematoma vulvae bildet sich am häufigsten während der Geburt, verdankt ebenso wie das Kephalohaematom mechanischer Ein-

wirkung seine Entstehung, unterscheidet sich aber von diesem darin, dass das Extravasat in das Gewebe eindringt, dieses mehr gleichmässig durchsetzt (infiltrirt) und nicht, wie beim Kephalohaematom, eine Art Cyste bildet.

Das Haematoma vaginae entsteht durch Bersten einer Haemorrhoidalvene, das Haematoma ovarii durch Stauung, Stillstand (Unterbrechung) des Venenstromes. Bei beiden wird das Gewebe mit Blut infiltrirt und infarcirt; es entstehen aber keine mit Blut gefüllten Räume.

Das Haematoma glandulae suprarenalis geht von der Marksubstanz aus und kann diese mehr oder weniger zertrümmern, so dass sich eine Art Cyste bildet, welche allseitig von Rindenschicht umgeben ist. Die Ursache der Blutung ist unbekannt. Dieses Haematom findet man am häufigsten bei Neugeborenen, namentlich in solchen Fällen, bei denen der Tod plötzlich eingetreten ist. Da in diesen Fällen häufig keine andere anatomische Veränderung zu finden ist, als das Haematom, so wäre es möglich, dass der plötzliche Eintritt des Todes mit dem Haematoma suprarenale in näherer Beziehung steht; zur Zeit ist es aber noch nicht möglich, ein abschliessendes Urtheil darüber zu gewinnen.

Dem Othaematoma (Haematoma auriculae) gehen zuweilen gewisse pathologische Veränderungen (entzündliche; partielle Erweichungen) des Knorpels voraus, welche durch Ernährungsstörungen oder auch frühere gewaltsame Einwirkungen bedingt sind und eine besondere Disposition zu Zerstörungen beim Trauma schaffen. Der Bluterguss erfolgt dementsprechend sowohl zwischen den Knorpel und das Perichondrium als auch in den Knorpel selbst, wenn Fracturen entstehen. Daher haften nicht selten einzelne Knorpelstückchen an dem Perichondrium fest. Die Blutung befindet sich gewöhnlich an der inneren Seite der Ohrmuschel und bildet rundliche Anschwellungen von teigiger Consistenz. Bei der Heilung resultirt aus dem Othaematom eine dauernde Deformität der Ohrmuschel, indem sich die Ohrmuschel bei der Resorption der ergossenen Blutmassen durch eine reactive Perichondritis mit narbiger Retraction nach innen, nach dem Gehörgang zu zusammenzieht und dabei an einzelnen Stellen unregelmässig gewölbt wird. Diese Deformität ist, worauf Gudden und Winkelmann besonders aufmerksam gemacht haben, in den Statuen der alten Faustkämpfer, Pankratiasten, regelmässig zu finden. Das zeigt, dass das Othaematom bzgl. die Folgen desselben schon im Alterthum bekannt war. Im Anfange dieses Jahrhundertes war das Othaematom eine ziemlich häufige Erscheinung bei Geisteskranken (es sass gewöhnlich am linken Ohr), was wohl mit der in

jener Zeit weniger humanen Behandlung der Geisteskranken im Zusammenhange steht.

Das Haematoma durae matris beginnt als ein selbständiger entzündlicher Process der Dura mit Abscheidung eines fibrinösen Exsudates auf die innere Oberfläche (cf. Pachymeningitis interna fibrinosa vasculosa haemorrhagica). Durch Organisation und Vascularisation wird die Exsudatschicht in eine gefässreiche Bindegewebsschicht umgebildet. Die neugebildeten Gefässe sind sehr zart und bluten sehr leicht bei Blutdruckschwankungen (Stauungen und Fluxionen). Durch häufige Recidive und durch Organisation der ergossenen Blutmassen kann die neugebildete Schicht an der inneren Oberfläche der Dura allmählich an Dicke zunehmen, indem gleichzeitig die anliegende Hemisphäre etwas abgeplattet wird. Wenn in dieser Weise die Fibrinschicht und die in ihr verlaufenden zarten Gefässe durch die Extravasate mehr und mehr verdeckt werden und scheinbar nur haemorrhagische Massen der inneren Oberfläche der Dura fest anhaften (der entzündliche Character des Processes also nicht mehr zu erkennen ist), gebraucht man die Bezeichnung: Haematoma durae matris. Zuweilen werden die Blutungen innerhalb des Haematoms so voluminös, dass durch den Druck, den das Extravasat auf die betreffende Hemisphäre ausübt, der Tod eintritt.

Das Haematoma retrouterinum entsteht, ganz analog dem Haematoma durae matris, aus einer circumscripten, exsudativen Entzündung des Peritoneum im Douglas'schen Raume (bei Männern in der Excavatio recto-vesicalis, jedoch seltener). Das fibrinöse Exsudat wird auch in diesem Falle organisirt und vascularisirt und die Blutungen, welche sich daran anschliessen und innerhalb der neugebildeten Gewebsschicht liegen, erfolgen wiederum aus den zarten, dünnwandigen, neugebildeten Blutgefässen bei Druckschwankungen. Zuweilen werden auch hier die Blutungen so bedeutend, dass grosse, während des Lebens deutlich abzutastende Blutgeschwülste entstehen, welche den Anfang des Prozesses und den Ursprung der Blutung vollständig verdecken.

Das Haematoma uteri polyposum hat gewöhnlich, entsprechend seiner Bezeichnung, Polypengestalt, oft einen verhältnissmässig dünnen, schmalen Stiel. Es schliesst sich regelmässig an eine voraufgegangene Geburt (bzgl. einen Abortus) an und geht stets von der Placentarstelle aus. Es wächst allmählich, indem sich immer neue Blutmassen nachdrängen und den Polyp vergrössern. Die äusseren Theile der grösseren Polypen dieser Art pflegen ziemlich derb zu sein, die inneren bestehen meist aus übereinandergelagerten Schichten von frischeren, dunkelrothen Blutmassen. Diese Haematome dehnen das corpus uteri und, wenn sie grösser geworden sind, auch das collum uteri trichterförmig (nach

unten) aus und ragen zuweilen als rundliche Körper aus dem Orificium hervor. Das Wachsthum ist in der Regel mit ziemlich profusen Blutungen nach aussen verbunden.

Die Entstehung des Muskelhämatomes ist stets mit Ruptur der Muskeln verbunden. In der Regel (bei acuten Infectionskrankheiten, namentlich beim Typhus) ist die Ruptur auf vorausgegangene entzündliche Veränderungen (Myositis parenchymatosa, wachsartige Degeneration) zurückzuführen. In einzelnen Fällen tritt die Blutung aber auch ohne Entzündung ein, z. B. bei Blutern; bei den äusseren traumatischen Einwirkungen (Zerreissung, Dehnung etc.) hat eine pathologische Veränderung der contractilen Muskelsubstanz in der Regel schon eine besondere Disposition für die Ruptur geschaffen, denn bei starker Dehnung eines intacten Muskels zerreisst leichter die Sehne als die Muskelsubstanz selbst. Am häufigsten kommt das Muskelhämatom beim Typhus im unteren Abschnitte des Musculus rectus abdominis vor. Bei stärkerem Bluterguss und nach längerer Dauer bildet sich gewöhnlich in der Umgebung des Extravasates eine reactive Bindegewebskapsel. Später verkleinert sich der Blutklumpen durch Schrumpfen. Man findet dann in einer Kapsel einen braunrothen, ziemlich trockenen, amorphen Inhalt.

Mit Hygrom bezeichnet man die Anhäufung einer anfangs klaren Flüssigkeit in einem geschlossenen Raume. Dieser ist entweder eine natürliche, präformirte Höhle des Körpers oder eine neugebildete Cavität. Zur ersten Gruppe gehören die Hydrocele scroti (der Wasserbruch des Hodensackes, Hernia aquosa, cf. Männliche Geschlechtsorgane), die Hydromeningocele cerebralis und spinalis (lumbo-sacralis oder Spina bifida), die Hydrencephalocele (occipitalis, frontalis, palatina etc.) und die Hydromyelocele (cf. Missbildungen unter Schädel- und Wirbel-Spalten pag. 131); zur zweiten Gruppe das Hygroma durae matris, die Schleimbeutel (Bursae) und die Ueberbeine (Hygromata).

II. Die Dilatations- und Retentionsgeschwülste.

Diese haben ebenfalls einen cystischen Character. Bei der Entstehung handelt es sich um Anhäufung von Stoffen in einem präexistirenden Raume. Die Secretstoffe werden in einer besonderen Weise abgeschieden, indem irgend ein Secretionsorgan eine Specialwirkung auf die Zusammensetzung ausübt; sie sind entweder überwiegend flüssig, oder sie enthalten überwiegend organisirte Theile, oder sie stellen ein Gemisch von beiden dar. In dem Maasse der Anhäufung der Secrete geht cystische Ektasie des vorhandenen Raumes vor sich. Die Anhäufung erfolgt entweder

an dem Ort der Secretion (z. B. in dem eigentlichen secernirenden Theile einer Drüse), oder an einer von dem Orte der Secretion entfernten Stelle (z. B in dem Ausführungsgange einer Drüse). In allen Fällen geschieht die Retention in präexistirenden, offenen Räumen, gewöhnlich in Canälen. Die Ursache der Retention besteht entweder in einem mechanischen Hindernisse, in Verengerung (Striktur, Stenose) oder Verschluss (Obliteration, Atresie durch Verklebung oder Verwachsung, Compression, ventilartigem Verschluss) der Canäle oder beruht auf einer Eigenthümlichkeit der abgeschiedenen Massen, gewöhnlich auf einer so zähen, schwer beweglichen und fest anhaftenden Beschaffenheit, dass die abgeschiedenen Massen trotz offener Canäle nicht herausbefördert werden können.

Im Anfange pflegen die retinirten Massen ihre characteristischen Eigenschaften zu besitzen, später kann sich der Character des Cysten-Inhaltes nach Form und chemischer Zusammensetzung vollkommen ändern.

Zu den Retentionsgeschwülsten — an dieser Stelle folgt, um Wiederholungen zu vermeiden, nur eine Aufzählung; in Betreff der näheren Angaben wird auf die Darstellung bei den einzelnen Organen verwiesen — gehören: das Atherom der äusseren Haut, das Milium, die Comedonen, Acne, die Schleimcysten des Collum und Corpus uteri, des Magens, des Dickdarmes und der Luftwege, der Hydrops processus vermiformis, Hydrops cystidis felleae, Hydrops tubarum, Hydrops folliculorum ovarii, Hydrometra, cystische Bronchiektasie und Trachektasie, Diverticulum cystidis urinariae, Hydrops cysticus renum, Hydronephrosis, Ranula pankreatica, sublingualis, parotidea, Spermatocele, Galaktocele.

III. Die Proliferationsgeschwülste.

Diese Gruppe der aus proliferirendem Gewebe hervorgehenden eigentlichen Neoplasmen zerfällt nach dem histologischen Aufbau in die:

1) **Histioiden Geschwülste,**
2) **Organoiden Geschwülste,**
3) **Teratoiden Geschwülste.**

Die histioiden Geschwülste entsprechen in ihrer Zusammensetzung einem einfachen Gewebe, die organoiden einem Organ und die teratoiden einem ganzen System des Körpers. Diesen drei Formen reihen sich dann noch die sog. Combinationsgeschwülste an, in welchen mehrere Geschwulstformen mit einander combinirt sind.

I. Die histioiden Geschwülste.

Die histioiden Geschwülste sind ihrem Hauptbestandtheil nach aus einem einfachen Gewebe aufgebaut, welches entweder zur Familie der Bindesubstanzen gehört, oder sich an die lymphatischen Gebilde anschliesst, oder sich aus den höher entwickelten Geweben (Muskeln, Nerven, Gefässen) zusammensetzt.

Bindegewebgeschwülste, Fibromata.

Die Tumores fibrosi bestehen aus gewöhnlichem Bindegewebe, sind locale Bildungen, welche mit wenigen Ausnahmen vom Bindgewebe abstammen und daher als gutartige Geschwülste betrachtet werden. Sie haben einen irritativen Ursprung, kommen in der äusseren Haut, im Periost, in den Fascien, Schleimhäuten, serösen Häuten und in den Synovialhäuten vor. Bei vielen Geschwülsten dieser Art ist die bedeckende Epidermis in ziemlich starker Weise mitbetheiligt.

Die Fibrome treten in einer mehr diffusen, elephantiastischen, oder in einer mehr begrenzten, knotigen, tuberösen, oder in einer warzigen, papillären Form auf. Diese drei Formen sind nicht streng von einander getrennt, sondern kommen häufig in ein und derselben Geschwulst neben einander vor.

Die elephantiastische Form kann erworben oder angeboren (congenital) oder endemisch sein. Die endemische Form wird nur allein in den tropischen und subtropischen Zonen beobachtet, befällt dort hauptsächlich die Eingeborenen, aber auch die Ausländer. Den bei weitem häufigsten Sitz bilden die Unterextremitäten (Elephantenbeine), nächstdem die Geschlechtsorgane (von diesen ist wiederum am häufigsten das Scrotum befallen), zuweilen auch die Oberextremitäten, während Rumpf und Gesicht gewöhnlich davon verschont bleiben.

Die Elephantiasis Arabum, Pachydermia, beginnt mit einer acuten Entzündung der Haut, welche dem Erysipelas am nächsten steht. Die Haut schwillt unter Fiebererscheinungen an, bekommt eine sehr derbe, ödematöse Beschaffenheit, die sich jedoch von dem gewöhnlichen teigigen Oedem durch die grössere, härtere Consistenz deutlich unterscheidet. Die Anschwellung verbreitet sich schnell, ebenso wie das Erysipel, über grössere Abschnitte der Haut. Dazu gesellt sich frühzeitig eine Lymphangitis (rothe, derbe, schmerzhafte, heisse Streifen in der Richtung des Lymphstromes) und eine acute entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen. Diese ist so bedeutend, dass dadurch dem Lymphstrome ein mechanisches Hinderniss in den Weg gelegt wird und Lymphstauung mit Dilatation der Lymphbahnen, oft bis in die Papillen hinein, eintritt. Die Bindegewebszellen, sowie die Epithelien der kleinen

Lymphgänge gerathen in Wucherung. Schneidet man einen solchen Theil an, dann entleert sich eine klare Flüssigkeit, welche sich ganz so wie Lymphe verhält, d. h. nur fibrinogene Substanz enthält und daher erst nach dem Contact mit der Luft gerinnt (lymphatisches Oedem). Die fibrinogene Substanz verdankt ihre Anwesenheit z. Th. der Lymphstauung, indem die abgeschiedenen und verbrauchten Massen nicht fortgeschafft werden, z. Th. aber auch der örtlichen Entzündung im Wurzelgebiet des Lymphgefässsystems. Wiederholen sich an denselben Stellen solche Attaquen häufiger, dann tritt allmählich eine bleibende Verdichtung und Verdickung des Gewebes ein. Das ist der Anfang der Elephantiasis im engeren Sinne. Auf dem Durchschnitt erscheint ein solcher Abschnitt von sehr derben, weissen, häufig fast sehnigen, breiten Zügen durchsetzt und mit einer klaren, gelblichen, zuweilen etwas zähflüssigen Masse infiltrirt. Die Verdickung und Verdichtung bleibt in manchen Fällen nur auf die Oberfläche beschränkt, in anderen greift sie in die Tiefe und zieht das Fettgewebe, die Muskulatur und selbst das Periost mit in den Process hinein. Im ersten Falle ist die Oberfläche der Haut rauh, indem sich hauptsächlich die Papillen verdicken, wachsen: Elephantiasis papillaris seu verrucosa, im anderen Falle geschieht die Anschwellung mehr gleichmässig, so dass die Oberfläche ganz glatt bleiben kann: Elephantiasis laevis. Breitet sich der Process in ungleichmässiger Weise aus, dann entstehen Knoten und Höcker: Elephantiasis tuberosa, nodosa. In der Regel wuchert auch die Epidermis; zuweilen wird das Rete Malphigi der Sitz einer stärkeren Pigmentirung: Elephantiasis fusca et nigra. Je länger der Process dauert, um so mehr schwinden die normalen Gewebe, das Fettgewebe, Nerven und Muskeln, indem diese durch sklerotisches, mit klarem Serum durchsetztes Bindegewebe substituirt werden. Das ist auch die Ursache der anästhetischen Form. Ueberall, wo das Periost in Mitleidenschaft gezogen wird, kommt es zur Neubildung von Knochengewebe, das bald eine mehr glatte, bald eine mehr rauhe, stachelige Oberfläche erhält (Hyperostosen und Exostosen). Dabei tritt nicht ganz selten eine Verschmelzung benachbarter Knochen (z. B. der Tibia und Fibula) ein. Wenn auch die Elephantiasis im Allgemeinen sich durch eine geringe Neigung zur Ulceration auszeichnet, so kann es doch in Folge von Verletzungen (auch therapeutischen Eingriffen), gelegentlich auch spontan durch Platzen von Blasen oder durch Risse (Raghaden), aus denen sich zunächst klare lymphatische Flüssigkeit entleert, zur Geschwürsbildung kommen: Eleph. ulcerosa.

Der bisher beschriebenen harten Elephantiasis stehen die theils angeborenen, theils erworbenen weichen Formen gegenüber. Die congenitale weiche Form findet man in sehr grosser Ausdehnung bei Missgeburten

mit unvollkommener Circulation, welche nicht lebensfähig sind. Partielle congenitale Eleph. dagegen kommt auch bei lebensfähigen Neugeborenen vor. Diese weiche Form besteht in einer übermässigen angeborenen Wucherung des foetalen Unterhautschleimgewebes bzgl. des Fettgewebes (Polysarcie) in der späteren Zeit des Foetallebens.

Zuweilen sind die Gefässe (Venen, seltener Lymphgefässe) so stark entwickelt; dass die ganze Masse ein cavernöses Aussehen annimmt: Eleph. teleangiektodes.

Die erworbene weiche Elephantiasis hat ihren Prädilectionssitz an den äusseren Geschlechtstheilen, namentlich am Scrotum, nächstdem an den Labia maiora.

Der Elephantiasis schliesst sich eng das Fibroma molluscum an. Das ist eine Bindegewebsgeschwulst von lockerer Beschaffenheit, aus der sich ebenfalls eine klare, etwas gelbliche, eiweissreiche Flüssigkeit ausdrücken lässt. Sie besteht aus sehr feinen Fasernetzen, welche durch gröbere Züge zu kleineren und grösseren Läppchen verbunden sind. Zwischen den ganz feinen Faserchen befindet sich die ausdrückbare Flüssigkeit. Die kleineren Geschwulstknoten dieser Art gehören überwiegend der Cutis an, die grösseren breiten sich im Panniculus adiposus aus. Sie entstehen, zum Unterschiede von der Elephantiasis ohne Entzündungs- und Fiebererscheinungen.

In der Brustdrüse kommt ein Process vor, der der interstitiellen Entzündung anderer Organe parallel steht, z. B. der Nephritis interstitialis, aber gewöhnlich zu den Geschwülsten gerechnet wird. Das ist die Mastitis interstitialis, die bald als diffuser Process zu einer Schrumpfung und Verhärtung des ganzen Organes, bald als lobulärer Herd zur Bildung von kleineren harten Knoten führt. Die Mastitis interstitialis diffusa oder der Fibroma mammae diffusum beginnt mit Proliferation des bindegewebigen Stromas der ganzen Drüse und führt im weiteren Verlaufe zur Bildung von Intercellularsubstanz, welche sehr retractionsfähig ist und allmählich durch Schrumpfung das Parenchym der Brustdrüse zur Verödung bringt. Schliesslich wird, gewöhnlich nach jahrelangem Bestehen, aus der Drüse ein kleineres, sehr hartes und schmerzhaftes Fibrom, welches sehr lästig ist und leicht zur Verwechselung mit einem Skirrhus mammae führen kann. Desshalb betrachtet man diese Form der Mastitis, ebenso wie die Mastitis interstitialis partialis s. lobularis, als eine Geschwulst. Bei der partiellen interstitiellen Mastitis, dem Fibroma mammae tuberosum s. lobulare entstehen häufig mehrere kleinere, feste, oft knorpelharte Knoten, welche leicht verschieblich, oder, wenn gleichzeitig eine allgemeine interstitielle Mastitis geringeren Grades besteht, nicht beweglich sind und dann gerade den Verdacht auf einen harten Krebs lenken. Dieses

Fibroma tuberosum kann nach der Exstirpation scheinbar recidiviren, da es in multipler Form vorkommt.

Eine ganz analoge Form der Fibrombildung kommt in den Nieren vor, indem eine örtlich beschränkte interstitielle Entzündung zur Bildung eines gewöhnlich hirsekorn- bis hanfkorngrossen Knotens führt. Dieses Fibrom wird sowohl bei sonst ganz intacter Niere, als auch bei gleichzeitiger allgemeiner interstitieller Nephritis beobachtet. Im letzteren Fall bildet es gleichsam eine örtliche Steigerung (Excess) des allgemeinen Processes.

Das papilläre, warzige, zottige Fibrom hat seinen Sitz in den häutigen Oberflächen und in feineren Canälen, beginnt als flache Erhabenheit oder als kleines rundes Knöpfchen. Sind schon im normalen Zustande Zotten oder Papillen vorhanden, so bilden diese den Ausgangspunkt, indem sie sich vergrössern, solide Zapfen hervortreiben und schliesslich sich in dendritischer Form vielfach verästeln und verzweigen, so dass die Oberfläche des Tumor eine blumenkohlartige Beschaffenheit bekommt. Wo keine physiologischen Papillen oder Zotten vorkommen, bilden sich zunächst pathologische, von denen dann im weiteren Verlaufe gleiche dendritische Verzweigungen ausgehen. Zu diesen warzigen, bindegewebigen Excrescenzen gehören die Pacchionischen Granulationen, die Endocarditis verrucosa, papillaris, villosa, die knotigen und warzigen Fibrome der Oberfläche der Leber, der Milz, der Ovarien, Hoden, der Synovialis, der Gallenblase, Harnblase und andere. Alle diese Bildungen beginnen immer mit einer Vermehrung des Bindegewebes, mit zelliger Proliferation und allmählicher Zunahme der Intercellularsubstanz. Bei manchen findet man überhaupt keine Gefässe, bei anderen wachsen diese, bei einer gewissen Grösse der Geschwulst, von der Basis aus hinein.

Die Pacchionischen Granulationen durchbrechen bei fortschreitendem Wachsthum nicht allein die Dura, sondern führen auch zu tiefen atrophischen Grübchen der tabula interna, gelegentlich sogar der t. externa des Schädeldaches. Sie gehen stets von der Arachnoides aus, haben ihren Sitz gewöhnlich an der Convexität neben dem Sinus longitudinalis und kommen allein oder neben gleichmässiger Verdickung der Arachnoides vor. Zuweilen wuchern sie in den Sinus hinein, gerade so wie die foetalen Zotten der Placenta in den mütterlichen Placentarsinus.

Zu den gefässreichen papillären Fibromen gehören die sog. Papillargeschwülste (Fibroma papillare) der Harnblase, welche zu sehr erschöpfenden Blutungen Veranlassung geben können und häufig mit dem Zottenkrebs verwechselt werden.

Das Condyloma subcutaneum oder folliculare geht von der

Wand der Haarbälge aus und kann häufig durch Druck auf die Oberfläche herausbefördert werden.

Die Zottengeschwülste der feineren Kanäle, der Gallenwege, der Milchgänge verhalten sich ganz ebenso wie die bisher beschriebenen. In den Gallenwegen führen sie zu einer vollständigen Unterbrechung der Entleerung der Galle, zu einem schweren, oft tödtlichen Icterus.

Das Fibroma papillare intracanaliculare mammae erfüllt allmählich die Milchgänge ganz mit den fibrösen Massen und bildet sehr derbe, lobuläre Anschwellungen von mehr rundlicher oder ovaler oder mehr höckeriger Form. Werden solche Knoten exstirpirt, dann können, indem die anderen Theile auch erkranken, scheinbare Recidive auftreten.

Bei dem Hühnerauge: Clavus, welches vielfach zu den festen Warzen der äusseren Haut gerechnet wird, ist der Papillartheil der Haut nur in relativ geringer Weise betheiligt. Die Hauptsache bildet die Wucherung der Epidermis.

Die Feigwarze, Ficus, Condyloma acuminatum hat eine blumenkohlartige Oberfläche, gleich einer kleinen Beere, wird zuweilen apfelgross und grösser und besteht aus feinen Papillen, in denen die Gefässe den grössten Raum einnehmen, und aus 10—20fach verdickter Epidermis. Die spitzen Condylomen[1]) finden sich vorzugsweise am Uebergang der Haut zur Schleimhaut.

Die Warzen der Haut: Verrucae, sowohl die angeborenen: Naevi, als auch die erworbenen: Porri (Porrus oder Porrum) kommen häufig in grösserer Anzahl vor, immer an Stellen, welche häufigen kleinen Reizen ausgesetzt sind; sie haben in der Regel eine zerklüftete Oberfläche.

Die tuberöse Form des Fibroms kommt in der Haut, den Fascien und in dem Periost vor. In der Haut sind die Fibrome meistens multipel, selten solitär, miliar bis hühnereigross, manchmal weich, elastisch, manchmal derb, knorpelhart. In den Fascien sind sie entweder gelappt (multilobulär) oder einlappig (unilobulär); jeder Lappen ist radiär und fasciculär angeordnet. Man unterscheidet in den Fascien 3 Formen: simplex, mucosum und petrificans. Das Fibroma mucosum zeichnet sich dadurch aus, dass sich eine schleimhaltige Flüssigkeit ausdrücken lässt und dass es bei längerem Bestande in der Regel grössere Tumoren bildet. Das Fibroma petrificans ist durchzogen von verkalkten Partien in Form von Knoten und Balken, selten von wirklich verknöcherten Theilen. Das Fibrom des Periostes kommt nicht häufig zur Beobachtung, bildet aber zuweilen Knoten, welche durch ihre Lage

[1]) Condyloma latum ist ein syphilitisches Product.

und Grösse gefährlich werden. Diese periostealen Fibromknoten unterscheiden sich von wirklichem Knochen darin, dass sie über dem Knochen verschiebbar sind. Der gewöhnliche Sitz ist die Basis des Schädels. Hier bilden sie Nasenrachenpolypen und Retropharyngealtumoren, welche von der Aponeurose des Foramen lacerum anterius oder vom Os tribasilare oder von den oberen Halswirbeln, namentlich Atlas und Epistropheus ausgehen können.

Diesen bisher besprochenen hyperplastischen stehen die heteroplastischen Fibrome gegenüber, welche aber nicht im eigentlichen Sinne bösartig sind, da sie keine Metastasen machen. Sie kommen hauptsächlich im Knochen vor, indem sie entweder vom Knochenmark oder vom Knochengewebe selbst ausgehen. Den häufigsten Sitz bilden die Kieferknochen, die zuweilen durch diese Geschwulstart stark aufgetrieben werden.

Lipoma, Fettgewebsgeschwulst.

Die Lipome bestehen der Hauptmasse nach aus wirklichem Fettgewebe; die einzelnen Fettzellen haben genau die gleiche Beschaffenheit wie diejenigen des Unterhautfettgewebes. Man unterscheidet 2 Formen, das hyperplastische und das heteroplastische Lipom. Ersteres bildet einen localen Excess, eine ungewöhnliche Vermehrung des Fettgewebes, eine locale Polysarcie. Jedes Lipom ist aus einer Anzahl von Fettläppchen zusammengesetzt, ganz ebenso wie das gewöhnliche Fettgewebe. Da aber die einzelnen Fettläppchen eine ungleiche Grösse haben, sich zu ungleichen grösseren Lappen zusammensetzen und durch verschieden breite bindegewebige Septa getrennt sind, so besteht nicht dieselbe Regelmässigkeit in den Lipomen, wie im gewöhnlichen Fettgewebe. Wenn das Bindegewebe nur dieselbe Stärke hat, wie das gewöhnliche Fettgewebe, so bezeichnet man die Geschwulst als ein Lipoma molle. Sind dagegen die Bindegewebszüge ungewöhnlich breit und derb, so dass die ganze Geschwulst eine derbe, harte Consistenz bekommt, so spricht man von einem Lipoma durum oder fibrosum. Zuweilen sind die Gefässe so reichlich entwickelt, dass sie prävaliren: Lipoma teleangiectodes; zuweilen finden sich in den bindegewebigen Zügen Verkalkungen und Verknöcherungen: Lipoma petrificum, ossificum. Das Bindegewebe kann auch eine weiche, gallertige Beschaffenheit haben: Lipoma gelatinosum, colloides Jedes etwas grössere Lipom ist stets mit Neubildung von Fettzellen verbunden. Diese stammen nicht von den alten Fettzellen ab, sondern von Bindegewebszellen, welche in Wucherung gerathen und darauf Fett (flüssiges Oel) in sich aufnehmen. Kommen bei einem Individuum mehrere Lipome vor, so handelt es sich niemals um Metastasen, sondern

um Multiplicität des Vorkommens. Diese, sowie der Umstand, dass das Lipom erst im mittleren und höheren Alter sich einstellt, weisen darauf hin, dass das Lipom erworben werden kann. Unter den Ursachen ist der Alkohol zu erwähnen, der überhaupt Fettansatz begünstigt. Jedes Mal muss aber auch eine örtliche Prädisposition vorhanden sein. Diese kann ebenso, wie die Polysarcie erblich und congenital sein.

Die Lipome zeigen im Allgemeinen wenig Neigung zu spontaner Rückbildung, ja es kommt sogar oft vor, dass sie trotz allgemeiner starker Abmagerung sich nicht verkleinern. Zuweilen kommt es in den centralen Partien, wahrscheinlich in Folge von Ernährungsstörungen, durch Absterben und Zugrundegehen der Zellenmembranen zur Erweichung, zu einer Art Cyste, welche mit flüssigem Oel gefüllt ist. In anderen Fällen entsteht Zersetzung der neutralen Oeltröpfchen und eine Verbindung der frei gewordenen Fettsäuren mit Kalksalzen zu einer mörtelartigen, bröckeligen Masse: fettsaurem Kalk. Durch wiederholte Insulte kann aus einem Lipoma molle ein fibrosum werden, oder es kommt zur Abscessbildung bzgl. zur Ulceration, welche leicht einen gangränösen Character annimmt.

Das hyperplastische Lipom wird einmal an solchen Stellen beobachtet, wo schon normal Fettgewebe gefunden wird und zweitens da, wo lockeres Bindegewebe vorhanden ist, welches sich bei Polysarie in Fettgewebe verwandelt, also: subcutan, subfascial, subserös, submucös, intramusculär, intraorbital, subperitoneal.

Man unterscheidet 3 Formen:

1) Lipoma simplex tuberosum im Unterhautfettgewebe, namentlich an Stellen, welche lose und gefaltet sind, und in der Radix mesenterii.

2) Lipoma capsulare im Umfange irgend eines Organes z. B. des Herzens, der Nieren, des Auges, der Mamma und im Umfange eines Bruchsackes.

3) Lipoma polyposum, welches als flache Protuberanz beginnt und allmählich zu einem gestielten Polyp wird (subcutan, subserös, submucös). Dieses geht am häufigsten von den Appendices epiploicae des Dickdarmes aus. Durch Verästelungen der polypösen Form entsteht das Lipoma arborescens. Sind die Polypen lang gestielt, dann verdünnt sich der Stiel allmählich, so dass schliesslich das Lipom frei wird. Die äussere Schicht pflegt dabei eine Induration zu erfahren, welche schliesslich zu einer knorpelartigen Consistenz führt. Im Innern zerfallen nach Unterbrechung des Blutzuflusses die Fettzellen und bilden eine Oelcyste. In dieser Weise

entstehen aus den Appendices epiploicae die freien Körper der Bauchhöhle: Corpora libera.[1])

Die heteroplastischen Lipome entstehen ebenfalls aus Bindegewebe, aber an Stellen, wo sonst keine Fettzellen vorkommen: in der Rinde der Niere, in der Arachnoides, am Scrotum (Tunica vaginalis propria und Tunica dartos) und in den Labia maiora.

Myxoma.

Das Schleimgewebe ist ein hervorragend foetales Gewebe und findet sich im Foetus überall dort, wo später Fettgewebe existirt. Es bildet somit eine Vorstufe des Fettgewebes. Zuweilen kommt es vor, dass sich Fettgewebe wiederum in Schleimgewebe verwandelt, namentlich im subpericardialen Fettgewebe bei atrophischen Zuständen, im Knochenmark (Gallertmark) etc..

Dieses Schleimgewebe kann ebenso wie das Fettgewebe zur Bildung von Geschwülsten führen: Schleimgewebsgeschwülste oder Schleimgeschwülste, Myxomata. Man unterscheidet homologe und heterologe Myxome, je nachdem die Geschwulst aus vorhandenem Schleimgewebe hervorgeht oder aus einem anderen Gewebe, welches der Reihe der Bindesubstanzen angehört.

Das Schleimgewebe hat eine weiche, oft fluctuirende Beschaffenheit, ist durchsetzt mit einer zähen, fadenziehenden, farblosen oder gelblichen, klaren Flüssigkeit, welche Mucin (Schleim) als Grundsubstanz enthält. In den jüngeren Abschnitten sind meistens runde Zellen, in den älteren spindel- und sternförmige, mit einander anastomosirende Elemente vorhanden. Ausserdem sieht man einzelne Intercellularfasern, welche durch die schleimige Grundsubstanz hindurchziehen. Ein derartig zusammengesetztes Myxoma nennt man hyalinum oder gelatinosum; sind stärkere zellige Wucherungen vorhanden, welche der Geschwulst ein markiges Aussehen verleihen, so spricht man von einem Myxoma medullare. Das Myxoma lipomatodes enthält Fettzellen in gallertiger Grundmasse; das Myxoma cystoides entsteht durch Erweichung und Verflüssigung, indem die Zellen zu Grunde gehen. Treten mehr Fasern in der Grundmasse auf, so dass das Gewebe ein derberes, festeres Gefüge erhält, dann handelt es sich um ein Myxoma fibrosum. Durch Verdichtung der Grundsubstanz mit Uebergang zu knorpelartiger Structur (Kapselbildung um die Zellen) entsteht das Myxoma cartilaginescens, während das Myxoma teleangiektodes sich durch seinen grossen Gefässreichthum auszeichnet.

---

[1]) Die Corpora libera der Gelenke haben im Allgemeinen eine andere Genesis, entstehen nur ausnahmsweise aus gestielten Lipomen.

Das Myxom der Placenta (Traubenmole, Blasenmole, Mola hydatidosa) findet sich öfters bei Aborten, sehr selten bei der Geburt. Es geht von den foetalen Zotten der Placenta aus. Diese bestehen im normalen Zustande aus einem epithelialen Ueberzug (Exochorion) und einem schleimigen Grundstock (Endochorion). Das Myxom der Placenta beginnt mit Wucherung des Epithels und Hervortreiben solider Knospen des Endochorion. Die Knospen wachsen zu grösseren Blasen aus, welche ihrerseits neue Knospen treiben. Letztere bilden wiederum neue Knospen und so fort. Diese Wucherung der Zotten geht zuweilen mit starker Zellenwucherung einher, zuweilen gehen aber auch die Zellen durch schleimige Umwandlung oder Fettmetamorphose zu Grunde. Die Hauptmasse der Grundsubstanz besteht aus einer relativ flüssigen Schleimmasse, welche sich entleert, wenn die Blasen angestochen werden. Das Myxom der Placenta entzieht dem Foetus die Nahrung und wird dadurch zur Todesursache der Frucht. Die Wucherung der Geschwulst kann nach dem Tode der Frucht noch fortgehen. In der Regel kommt dann beim Abort ein grosser Klumpen zu Tage, der anscheinend nur aus einem Gemenge von Blut und verschieden grossen, miliaren bis kirschengrossen, zu Trauben angeordneten Blasen besteht. Zuweilen entstehen bei gut ausgetragenen Kindern solche Myxombildungen in beschränktem Maasse als partielle Placentarmyxome. Wahrscheinlich ist diese Wucherung abhängig von einer Veränderung des Endometrium (Endometritis), indem die Entwickelung der mütterlichen Gefässe anfangs ungewöhnlich stark erfolgt und dadurch auf die Oberfläche des Eies ein stärkerer Reiz ausgeübt wird, der zur Wucherung der Zotten führt.

Nicht ganz selten ist bei Aborten die Bildung eines partiellen fibrösen Placentarmyxoms in seinen ersten Anfängen. Diese Bildung ist die Folge von entzündlichen Veränderungen des Endometrium, namentlich der Endometritis decidua. Die erkrankten Zotten bilden derbe Knoten, welche aus einem festen, an Bindegewebsfasern und Zellen ziemlich reichen Myxomgewebe bestehen.

Bei Erwachsenen kommen Myxome hauptsächlich da vor, wo lockeres Bindegewebe und dickere Fettgewebsschichten vorhanden sind: am Oberschenkel, Rücken, an der Hand und an den Wangen. Diese Geschwülste sind selten, erreichen aber zuweilen grössere Dimensionen und haben stets, ebenso wie die Lipome, einen gelappten Bau. Häufig sind sie so reich an Fettzellen, dass sie wahre Uebergangsformen zu den Lipomen bilden. Sie gehen in der Regel von tieferen Theilen aus, sind subfascial und intramusculär. Die Myxome der Knochen gehen gewöhnlich von dem Markgewebe aus, bilden häufig Mischformen, namentlich mit dem Enchondrom, und erreichen nicht selten, unter Auftreibung des Knochens, bedeutende Grösse.

Die heteroplastischen Myxome sind häufiger, als die bisher beschriebenen hyperplastischen Formen; sie gehen von Geweben aus, welche in die Reihe der Bindesubstanzen gehören. Namentlich ist es die Bindesubstanz des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven, die Neuroglia und das Neurilemm, welche häufig den Ausgangspunkt von Myxomen bilden. Dazu gehören viele Geschwülste der grossen Hemisphären, welche sich durch grosse Weichheit und durchscheinende graue Beschaffenheit auszeichnen, schleimige Flüssigkeit entleeren und im Centrum einsinken oder in wirkliche Cystenbildungen übergehen, ferner auch die falschen Neurome der peripherischen Nerven.

Das Myxom der weiblichen Brust geht von dem interstitiellen Gewebe aus, ebenso wie das Fibrom. Entweder ist das ganze Stroma der Brustdrüse betheiligt und es entstehen diffuse Anschwellungen, oder die Wucherung beschränkt sich auf einzelne Lappen und Läppchen und führt zur Bildung einzelner Knoten, oder die Geschwulst wuchert, wie das Fibroma papillare intracanaliculare, in das Lumen der Milchgänge hinein und erfüllt diese mit den schleimigen Geschwulstmassen: Myxoma proliferum, arborescens. Immer geht dabei die Drüsensubstanz mehr oder weniger zu Grunde.

Auch im Hoden und in der Lunge findet man zuweilen Schleimgeschwülste, seltener in den Speicheldrüsen.

Die heteroplastischen Myxome zeichnen sich durch grosse Neigung zu Recidiven aus. Selten sind sie im wahren Sinne des Wortes maligne und machen Metastasen in differenten Geweben; häufiger kommt Multiplicität vor, namentlich an den peripherischen Nerven.

Chondroma.

Die Knorpelgeschwülste, Tumores cartilaginosi zerfallen in die hyperplastischen und heteroplastischen Formen. Die ersteren sind rein locale Gebilde, kleinere Auswüchse aus vorhandenem permanenten Knorpel: Ekchondrosen, während die heteroplastischen Formen oder Enchondromata entweder von einer nicht knorpeligen Matrix ausgehen oder von transitorischem und nicht rechtzeitig in Knochen umgewandeltem Knorpel abstammen.

Die Ekchondrosen haben ihren Sitz gewöhnlich an den Rippenknorpeln, an den Synchondrosen (Synchondrosis spheno-occipitalis, Symphysis pubica), den Intervertebralknorpeln und den permanenten Knorpeln der Respirationsorgane. Sie beginnen als kleine knopfförmige Anschwellungen durch Wucherung der obersten Knorpelschicht bzgl. des Perichondrium: Ekchondroma verum simplex. Bei weiterem Wachsen tritt sehr häufig in der Basis Verknöcherung ein: Ekchondroma ossifficans, zuweilen auch regressive Metamorphose, indem amyloide

Massen in den Knorpelzellen und in der Intercellularsubstanz auftreten: Ekchondrosis amyloides. In anderen Fällen entstehen innerhalb der Knorpelzellen blasige Gebilde, Physaliden; häufig erweicht gleichzeitig, indem die Zellen wuchern, die Zwischensubstanz, so dass die ganze Geschwulst fast nur aus Blasenzellen besteht: Ekchondrosis physalifora proliferans.

Die Ekchondrosen der Knorpel des Larynx und der Trachea sind bald platt, bald knotig, in der Regel nach innen gerichtet, führen selten zu einer bedeutenden Verengerung der Lichtung. Bei den Trachealknorpeln gehen die Ekchondrosen zuweilen vom oberen und unteren Rande aus und können dann durch Verschmelzen zu brückenartigen Verbindungen der einzelnen Knorpel führen. Dadurch büsst die Trachea erheblich an Beweglichkeit ein.

An der Symphysis ossium pubis sitzt die Ekchondrosis am hinteren Umfange, bildet daselbst einen vorspringenden Wulst. Die Ekchondrosis spheno-occipitalis ist ein knorpeliger Auswuchs auf der Fläche des Clivus, an der Stelle der Verbindung zwischen dem Wespenbein und dem Hinterhauptsbein. Die Synchondrosis beider Knochen verknöchert gewöhnlich in der Pubertätsperiode. Wird die Dura von der Ekchondrosis durchbohrt, dann breitet die letztere sich knopfförmig auf der inneren Fläche der Dura aus.

Vom äusseren Rande der Gelenkknorpel gehen zuweilen Wucherungen aus, die bald eine mehr zottige, bald eine knollige, knopfförmige Gestalt haben und in das Gelenk hineinhängen. Diese sind z. Th. gestielt, z. Th. sitzen sie mit breiter Basis auf. Die ersteren sind beweglich, können sich vom Stiel ablösen und bilden dann die Corpora libera oder mobilia (Gelenkmäuse, mures articulares). Die freien Körper der Gelenke können andererseits auch vom Periost und von der Synovialis abstammen. Die periostealen entstehen als Auswüchse des Periostes; diese stülpen die Synovialis in das Gelenk hinein und verzweigen sich dendritisch. Die synovialen Excrescenzen führen ebenfalls zu verzweigten Bildungen, die ursprünglich fibrös sind, im weiteren Verlauf aber, ebenso wie die periostealen, sich an den Enden in Knorpel verwandeln, eventuell auch verkalken oder occificiren. Lösen sich von diesen Wucherungen Theile ab, so entstehen ebenfalls mures articulares. Die verkalkten Corpora mobilia werden Arthrolithen genannt. Ein Theil dieser Bildungen (namentlich der solitären) ist rundlich oder eiförmig oder plattrundlich, häufig der Patella ähnlich: ein anderer Theil (namentlich die multiplen) ist unregelmässig, höckerig warzig; einzelne lassen noch den Rest eines Stieles erkennen. Sie schwanken sehr bedeutend in der Grösse.

Abgesehen von den aus Lipomen (siehe daselbst) hervorgehenden

Corpora mobilia giebt es schliesslich noch eine Gruppe, welche in ihrer Entstehung auf ein Trauma zurückzuführen ist; das sind diejenigen Fälle, bei denen ein Theil des Gelenkknorpels abgesprengt wird. Zuweilen passt das abgesprengte Stück genau in den Substanzverlust der Knorpeloberfläche.

Die breit aufsitzenden Gelenk-Ekchondrosen können durch ihre Grösse zu bedeutenden Deformitäten der Gelenke führen und die Bewegungen in hohem Maasse beeinträchtigen. Alle diese Knorpelbildungen sind auf irritative Processe zurückzuführen und finden sich daher auch am häufigsten neben Usur und Eburnatio der Knorpel, Verdichtung der Synovialis, Abschleifung der Knochenenden bei der Arthritis chronica deformans (z. B. Malum coxae senile).

Häufiger als die hyperplastischen Chondrome sind die heteroplastischen, das Enchondroma und das von diesem wohl zu unterscheidende osteoide Chondrom. Diese beiden Formen kommen sowohl rein als auch in vielen Geschwülsten mit anderen Geweben gemischt vor: Enchondroma sive Chondroma osteoides mixtum. In diesen Combinationsgeschwülsten kann der knorpelige Antheil gering sein, kleine zerstreute Knorpelinseln bilden oder einen grösseren, zusammenhängenden Theil der Geschwulst einnehmen. Das Enchondrom ist häufig mit Carcinom, das Osteoid-Chondrom mit Sarcom combinirt. Das Enchondrom besteht aus Hyalin- oder Faser- oder Netz-Knorpel. Das Chondroma osteoides enthält gewöhnlich ziemlich kleine runde, spindelförmige und verästelte Elemente, welche keine Kapseln haben. Die Intercellularsubstanz ist sehr dicht, ziemlich stark lichtbrennend, homogen oder nur wenig streifig, bildet dicke Balken oder ein ganz engmaschiges Netzwerk, so dass nur ganz kleine Lücken und selten Zellen sichtbar sind. Beim Kochen giebt diese Intercellularsubstanz Leim, nicht Chrondrin; dadurch unterscheidet sich das osteoide Chondrom wesentlich von dem Enchondrom. Freilich giebt es auch eine weiche Form, das Enchondroma albuminosum, das sich durch eiweissartige Intercellularsubstanz auszeichnet, die häufig in Schleim übergeht. Eine andere Form, das Enchondroma gelatinosum (molle) gehört ebenfalls zu den weichen Formen; es ist reich an grösseren sternförmigen Elementen; zuweilen enthält es auch eine ziemlich bedeutende Menge Schleim: Enchondroma mucosum. Bestehen einzelne Theile der Geschwulst vorwiegend aus Knorpel, andere aus wirklichem Schleimgewebe, so ist die Geschwulst entweder ein Enchondroma myxomatodes (wenn der Knorpel überwiegt) oder ein Myxoma cartilagineum (wenn das Schleimgewebe überwiegt). Das Enchondroma teleangiektodes ist auffallend gefässreich. Es sind das namentlich die weichen Formen. Die stärkere Gefässentwickelung ist nicht selten mit partieller Ossification verbunden.

Häufiger ist die Verkalkung (Petrificatio), indem anfangs die Kapseln, später auch die eigentliche Intercellularsubstanz der Sitz der Kalksalze wird.

Die Erweichung und Ulceration (namentlich der weicheren Formen) beginnt mit regressiver Fettmetamorphose der Zellen und Umwandlung der Intercellularsubstanz in eine schleimhaltige, fadenziehende Masse. Dabei entstehen durch Continuitätstrennungen leicht Blutungen, welche nach einiger Zeit der beginnenden cystischen Entartung eine gelbliche und bräunliche Färbung verleihen.

Das Enchondrom, besonders das der Knochen, ist eine Geschwulst des jugendlichen Lebensalters, kommt zuweilen sogar angeboren vor. Wahrscheinlich sind manche Fälle auf Störungen in der Entwickelung der Knochen zurückzuführen. Namentlich ist es die Rachitis, welche mit ihrer unregelmässigen oft zackigen Ossificationslinie die Aufmerksamkeit in dieser Hinsicht wiederholt auf sich gelenkt hat, indem einzelne Knorpelinseln oft von Knochengewebe ringsum eingeschlossen gefunden werden. Am meisten scheinen diejenigen Stellen des Knochensystems zur Enchondrom-Bildung prädisponirt zu sein, wo die Ossification spät und oft unregelmässig eintritt. Die Enchondrome der Weichtheile bieten weniger Anhaltspunkte für die Erklärung ihrer Entstehung. Doch ist hervorzuheben, dass die Retention der Hoden in der Bauchhöhle eine auffallende Prädisposition schafft. In sehr vielen Fällen beginnt die Geschwulstentwickelung nach einem Trauma (Fractur).

Man unterscheidet 2 Formen des Knochenenchondroms, das innere: centrale und das äussere: peripherische E. Das centrale Enchondrom geht von dem Knochenmark oder von der compacten Knochensubstanz aus, entsteht in der Regel ganz latent. Je mehr es wächst, um so mehr wird der Knochen aufgetrieben, indem das Periost in Wucherung geräth und aussen neue Knochenlamellen ansetzt. Diese neugebildete Knochenkapsel verdünnt sich allmählich im weiteren Verlauf, weil die Neubildung des Knochens mit der Geschwulstwucherung nicht Schritt halten kann. Schliesslich findet man auf der Oberfläche der Geschwulst nur an einzelnen Stellen kleine Knochenblättchen. Das Wachsthum der Geschwulst geht in der Weise vor sich, dass neben dem ersten und älteren Herde immer neue Herde in Form von Knoten gebildet werden. Dadurch erhält die Geschwulst auf dem Durchschnitt ein gelapptes, an der Oberfläche ein knotiges Aussehen. Die Bildung neuer Knoten geschieht häufig in der Weise, dass eine schmale Schicht intacten Gewebes zwischen Mutter- und Tochter-Knoten zu erkennen ist. Das ist also der Beginn der eigentlichen Metastasenbildung; das umgebende Gewebe wird angesteckt und beginnt, sich in Geschwulstgewebe umzuwandeln. So kommt es, dass die Geschwulst

auch auf die Weichtheile übergreift, indem das Bindegewebe die Strassen für die weitere Entwickelung bildet.

Das peripherische Enchondrom nimmt seinen Ausgang z. Th. von dem Periost, z. Th. von der Oberfläche des Knochens selbst. Es hat keine Latenzperiode und keine knöcherne Schale und kommt in der Regel erst im späteren Lebensalter zur Entwickelung. Der häufigste Sitz ist das Becken, und hier sind es besonders diejenigen Stellen, welche den Synchondrosen und früheren Knorpelfugen entsprechen.

Die Enchondrome gehören zu den bösartigen Geschwülsten, welche Metastasen machen. Häufig erkranken metastatisch die nächst gelegenen Lymphdrüsen, zuweilen die inneren Organe (Lungen). In dieser Hinsicht ist besonders interessant, dass wiederholt solide Enchondromzapfen im Lumen von Lymph- und Blut-Gefässen beobachtet sind; die Geschwulstmassen wuchern also durch die Gefässwand hindurch.

Die Enchondrome der Weichtheile sind häufig Mischgeschwülste. Immer hat der knorpelige Antheil einen gelappten Bau. Die Geschwulstbildung geht von chronischen Entzündungen des Bindegewebes aus, was deutlich für den irritativen Ursprung des Enchondroms spricht. Das reine Enchondrom kommt in den Speichel- und Geschlechts-Drüsen, in der Lunge, im Unterhautfettgewebe und in den Fascien vor. Das Lungenenchondrom sitzt in der Regel am Hilus der Lunge, in selteneren Fällen mitten im Parenchym oder subpleural. Unter den Speicheldrüsen sind es namentlich die Submaxillaris und Parotis, von denen die Enchondrombildung ausgehen kann. Die weiblichen Geschlechtsdrüsen erkranken etwas seltener als die männlichen. Die Enchondrome der Hoden und ebenso die der Unterhaut sind selten rein, in der Regel Mischgeschwülste.

Das Osteoidchondrom hat eine mehr glatte Oberfläche; es macht sehr grosse Tumoren, hat aber keine sehr ausgeprägte Neigung, Metastasen zu bilden. Den häufigsten Sitz bilden die langen Röhrenknochen, und zwar die Enden derselben, namentlich die Kniegelenkenden der Tibia und des Femur. Sind nicht zu viel Kalksalze abgelagert, dann ist diese Geschwulstform mit dem Messer zu schneiden, da eine vollständige Ossification ziemlich selten eintritt. Häufig ist die Combination mit Sarcom. Das Osteoidchondrom der Weichtheile ist selten und in der Regel nicht ganz rein.

Osteome.

Die Osteome bestehen aus Knochen, sind atypische Knochenwucherungen, welche aus Periost, Knorpel oder einem anderen, der Bindegewebsreihe angehörenden Gewebe hervorgehen. Sie unterscheiden sich von den anderen histioiden Geschwülsten, welche gelegentlich an

diesen oder jenen Stellen ossificiren, darin, dass schliesslich immer die ganze Geschwulst in Knochengewebe übergeht. Besteht in Mischgeschwülsten der überwiegende Antheil aus wirklichem Knochengewebe, so werden auch diese Osteome genannt. Je nachdem die Hauptmasse aus compacter Knochensubstanz oder aus Spongiosa oder Markgewebe besteht, nennt man die Geschwulst: Osteoma durum oder spongiosum oder medullosum. Das Knochenmark kann rothes (lymphoides: entsprechend dem Zustand des wachsenden Röhrenknochens) oder gelbes (Fettmark) oder gallertiges sein.

Man unterscheidet die hyperplastischen und die heteroplastischen Osteome. Die Exostosen gehören zu der ersten Gruppe; sie haben nur locale Bedeutung, bleiben immer stationär. Die aus Knorpel hervorgehende Exostosis cartilaginea besteht aus compacter Knochenmasse mit knorpeliger, häufig etwas unebener, höckeriger Oberfläche. Bei stärkerem Wachsthum wird der mehr central gelegene Theil in der Regel spongiös; später geht er in Markraumbildung über, so dass das neugebildete Knochenmark mit dem eigentlichen Knochenmark in Verbindung treten kann. Diese Exostosen findet man an den Röhrenknochen (in der Gegend des intermediären Knorpels, an der Insertionsstelle der Muskeln), am Schulterblatt und am Becken. Der Beginn datirt meistens aus dem jüngeren Lebensalter.

Bei dem Stachelbecken, Pelvis spinosa, sitzen die höckerigen und stacheligen Exostosen in der Gegend der Synchondrosis ileo-pubica, also dort, wo in einer früheren Entwickelungsperiode Knorpel vorhanden war. Man ist deshalb geneigt, anzunehmen, dass diese Exostosen auf Knorpelwucherungen zurückzuführen sind.

Die grössere Anzahl aller Exostosen hat einen bindegewebigen Ursprung und zwar gehen die meisten vom Periost aus. Einige entstehen aus Knochengranulationen, indem erst Knochengewebe sich in Granulationsgewebe umwandelt (z. B. in Folge eines alten Fussgeschwüres) und dieses später wieder neuen Knochen producirt.

Während die Bezeichnung Exostose immer für mehr umschriebene flache oder knopfförmige, auch gestielte Auswüchse gebraucht wird, versteht man unter Osteophyten mehr allgemeine, corticale, junge Knochenwucherungen, das Product einer Periostitis. Periostose bedeutet immer die corticale Anschwellung des Knochens, welche sich über einen grösseren Knochenabschnitt erstreckt, während man mit Hyperostose die Dickenzunahme eines ganzen Knochens oder eines ganzen Knochenabschnittes bezeichnet (z. B. Hyperostosis calvariae: Verdickung des ganzen Schädeldaches).

Die Leontiasis ossea wird gebildet durch eine Hyperostose der Gesichtsknochen und ist häufig mit knolligen und stacheligen Exostosen

verbunden. Partielle Hyperostosen der Gesichtsknochen sind nicht selten; sie sitzen am häufigsten an den Kieferknochen (namentlich Oberkiefer) und sind die Folge eines Trauma oder eines Reizes, der von den Zähnen ausgeht. Bei der Arthritis nodosa findet man an den Gelenkenden Knochenwucherungen, welche zuweilen bedeutende Grösse erreichen. Die supracartilaginären Exostosen sind Knochenwucherungen, welche von den Rändern der Wirbelkörper ausgehen, über die Zwischenwirbelscheiben hinwegwachsen und mit Exostosen des nächstgelegenen Wirbels, bzgl. mit dem Wirbel selbst verschmelzen, so dass benachbarte Wirbel durch knöcherne Brücken über die Zwischenwirbelscheiben hinweg verbunden werden. Die Exostosen des Schädeldaches kommen an der inneren und äusseren Fläche vor, als Erhabenheiten und als knopfförmige oder gestielte kleine Geschwülste. Diese erreichen ziemlich selten beträchtliche Grösse, können dann aber an der inneren Fläche durch den Druck und Reiz, den sie auf das Gehirn ausüben (Epilepsie), sehr gefährlich werden. Bei den grösseren Exostosen sind häufig an derselben Stelle die äussere und innere Tafel des Schädeldaches zu gleicher Zeit betheiligt. Zuweilen haben die Exostosen makroskopisch und mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit Elfenbein: Exostosis eburnea; diese sind sehr dicht gefügt, bestehen, wie das Elfenbein, aus concentrisch geschichteten Lamellen und haben eine gelblich-weisse Farbe, namentlich wenn der Knochen zu trocknen anfängt. Sie sitzen in der Regel auf sklerotischer Knochensubstanz.

An der grossen Zehe kommen 2 Formen der Exostose vor: Exostosis subungualis und die Exostose nach Dislocation im Metatarsal-Phalangeal-Gelenk nach aussen. Die erste hat ihren Sitz unter dem Nagel oder am Rande desselben und zeichnet sich durch grosse Schmerzhaftigkeit aus. Die zweite Form ist die Folge unzweckmässiger Schuhe, namentlich zu spitzer Schuhe, während bekanntlich der Fuss vorn am breitesten ist. Durch die Dislocation entsteht allmählich Subluxation; die Gelenkfläche kommt in Berührung mit der Fussbekleidung, wird durch die Reibungen gereizt, es entsteht eine chronische Periarthritis und vom Rande des Gelenkes aus die Bildung flacher Exostosen.

Den Exostosen stehen gewissermassen die Enostosen gegenüber, welche im Innern des Knochens vom Knochenmark ausgehen. Mit diesen haben eine gewisse Aehnlichkeit diejenigen Osteome, welche von retinirten Zähnen ausgehen. Den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dental-Osteomen, stehen die Alveolar-Exostosen gegenüber. Die Dental-Osteome bestehen entweder in einer Vermehrung und Vergrösserung der Cement-Substanz in der Form der Hyperostose oder

der Exostose, oder es sind kleine Cement-Exostosen, welche vom Zahnschmelz überzogen sind: Schmelztropfen, Dentes proliferi. Besteht die Hauptmasse der Geschwulst aus Dentin, dann gebraucht man die Bezeichnung Odontoma.

Die Alveolar-Exostosen können von dem Periost der Alveolarfortsätze ausgehen (namentlich als Periostose oder Hyperostose), oder sie bilden bei retinirten Zähnen Kapseln um den zurückgehaltenen Zahn herum: Knochenkapsel, Knochencyste. Dadurch kann eine beträchtliche Auftreibung des Kiefers zu Stande kommen. Die Retention der Zähne ist zuweilen dadurch bedingt, dass die Zähne in der Tiefe mit einander verschmelzen (in der ganzen Ausdehnung, oder nur im Bereich der Wurzel, oder nur der Krone). Wird die Zahnpulpa durch eine harte, knöcherne Masse ersetzt (bei Verletzungen, Caries etc.), so gebraucht man dafür die Bezeichnung: innere Odontome. Auch von ursprünglich falsch angelegten Zähnen (dislocirten, versprengten Keimen) gehen zuweilen Zahngeschwülste aus, z. B. am Gaumen, in der Nasenhöhle etc..

Discontinuirliche Exostosen gehen immer von Theilen aus, welche ursprünglich oder später durch ein Trauma abgesprengt sind, (z. B. durch Fractur). Sie zeichnen sich vor den anderen dadurch aus, dass sie beweglich sind.

Zu den Osteomen der bindegewebigen, fibrösen, sehnigen Theile welche mit dem Periost im Zusammenhange stehen, gehört die Exostosis apophytica und tendinea (progressive Ossification der Sehnen, Fascien und Muskeln, am Knochen beginnend). Zuweilen kommen diese Exostosen auch discontinuirlich (nicht mit dem Knochen im Zusammenhang stehend und daher beweglich) vor. Solche discontinuirlichen Sehnenknochen bilden die Ossa praepubica, welche sich dicht am Becken, in der Nähe des vorderen Randes des Os pubis und des Os ischii entwickeln und mehr oder weniger weit in die verschiedenen Muskeln und Fascien-Ansätze des Oberschenkels hineinreichen. Am bekanntesten ist der sog. Reitknochen, der entweder mit dem Schambein continuirlich zusammenhängt oder ligamentös oder faserknorpelig angeheftet ist. Dahin gehört ferner der sog. Exercierknochen im linken Musculus deltoides (durch Anschlagen des Gewehres). Alle diese Osteome verdanken ihre Entstehung besonderen Insulten und besonders angestrengter Thätigkeit der betreffenden Theile.

In das Gebiet der hyperplastischen Osteome gehört schliesslich die zuweilen bedeutende Knochengeschwulst, welche sich im Anschluss an eine Fractur aus einer excessiven Calluswucherung (Callus luxurians) entwickelt: Osteoma fracturae. Der Callus luxurians ist dadurch ausgezeichnet, dass die Callusbildung sich nicht auf die

Bruchenden beschränkt, sondern sich weit in die Umgebung hinein (bis tief in die Muskulatur) erstreckt.

Das häufige Vorkommen multipler Exostosen beruht nicht auf einer Metastasenbildung, sondern ist entweder, grade so wie bei den solitären Exostosen, die Folge eines einfachen Reizes bzgl. einer empfindlichen Störung, oder eine erbliche Erscheinung.

Die heteroplastischen Osteome finden sich stets in Weichtheilen, gehen immer von entzündlich verdichtetem oder neugebildetem Bindegewebe (z. B. pleuritischen Schwarten) aus. Sie kommen in der Arachnoides cerebralis und spinalis als flache Platten oder kleine, mehr rundliche oder mehr eckige Inselchen vor, die an der äusseren Fläche glatt, an der inneren rauh sind. Nicht ganz selten sind die Osteome an der inneren Fläche der Dura mater, namentlich im vorderen Abschnitte der Falx. Kleinere Osteome findet man im Auge, im hinteren Abschnitte der Chorioides, selten im Glaskörper; hier in der Regel bei Phthisis bulbi nach vorausgegangener traumatischer bzgl. eitriger Zerstörung. Sehr selten sind die Osteome der Lungen, noch seltener bei alten Leuten Osteome in der Haut in Form von Sandkörnern.

Psammome.

Diese bindegewebigen Geschwülste sind durch die Anwesenheit von Sandkörnern (ψάμμος = Sand) ausgezeichnet. Letztere stimmen vollständig mit den normalen Sandkörnern der Zirbeldrüse bei älteren Leuten überein. Es sind kleine, concentrisch geschichtete Bildungen, welche nur im Centrum oder vollständig verkalkt sind und gelegentlich zu maulbeer- oder wurstförmigen Haufen verschmelzen. Diese Sandkörner werden von mehr lockerem oder mehr straffem Bindegewebe umschlossen.

Reine Psammome sind ziemlich selten; in der Regel sind sie mit Sarcom gemischt: Psammosarcom. Den gewöhnlichen Sitz der reinen Form bilden die Plexus chorioidei. Hier erreichen sie zuweilen die Grösse einer Wallnuss. Die Psammome der Dura mater bilden an der inneren Fläche etwa kirschengrosse, halbkugelige, glatte oder höckerige Geschwülste von derber Consistenz und röthlich grau-weisser Farbe. Durch Druck führen sie zur Compression und Atrophie der anliegenden Nervenmassen. Sehr selten kommen Psammome in dem Gehirn selbst, in den Lymphdrüsen etc. vor.

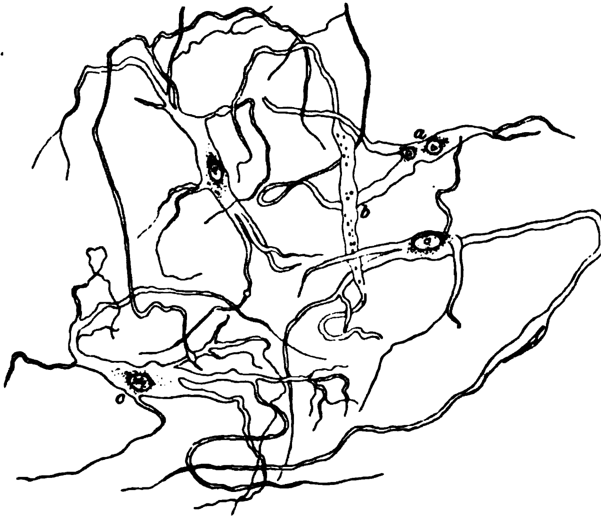
Melanome.

Die Melanome gehen aus Vermehrung schon vorhandener pigmentirter Bindegewebszellen hervor und bilden in der Regel nur kleine geschwulstartige Knötchen (Arachnoides cerebralis und spinalis, Haut,

Nebennieren, Iris, Chorioides). Sie zeichnen sich gegenüber den malignen Mischformen: Melanosarcom und Melanocarcinom durch ihre gutartige Beschaffenheit aus.

Gliome.

Die Gliome entstehen aus der Neuroglia, dem eigenartigen Binde- und Stütz-Gewebe der Nervencentra. Man unterscheidet weiche (medulläre), harte (fibröse) und teleangiektatische Formen. Das Glioma medullare ist sehr zellenreich, lässt kaum etwas netzförmige Intercellularsubstanz erkennen; es kommt selten vor, während die Mischformen: Myxogliom und Gliosarcom häufig sind. Das Glioma



Figur 10.

Isolirte Zellen aus einem Glioma myxomatodes cysticum lobi frontalis sinistri. Grosse Zellen mit zahlreichen z. Th. verästelten Ausläufern; bei a) eine Zelle mit 2 Kernen. b) Zelle ohne Kern. c) Zelle mit einem Kern und 2 Kernkörperchen (Zeiss Apochr. 4 Comp. Ocul. 8).

durum oder Fibroglioma ist reich an parallelen Fibrillen, welche z. Th. so dicht angeordnet sind, dass einzelne Theile der Geschwulst knorpelartige Consistenz besitzen. Es enthält gewöhnlich Corpora amylacea.

Sehr häufig sind die Gliome des Ependyms: kleine submiliare, selten hanfkorngrosse, harte Körner (Ependymitis granulosa, namentlich beim chronischen Hydrocephalus). Die Gliome des Gehirns (in dem weissen Mark des Stirn- und Hinterhaupt-Lappens am häufigsten) erreichen zuweilen eine sehr beträchtliche Grösse, werden etwa Apfel-gross, gehen ohne bestimmte Grenze in die umgebende Hirnmasse über. Das Centrum ist gewöhnlich etwas fester, als die Peripherie: die

medulläre Form ist häufiger als die fibröse. Die Schnittfläche pfleg den Tumoren in Folge secundärer Veränderungen ein sehr wechsel Aussehen darzubieten. Bei den teleangiektatischen Formen komm leicht zu Blutungen, die zuweilen die Geschwulst verdecken, zuma sie apoplectiform den Tod herbeiführen können. In Folge von metamorphose nehmen oft grössere Partien das Aussehen von geräuche Speck an und durch Zerfall der Zellen und Schmelzung der I cellularsubstanz kommt es zur Bildung von cystischen Räumen, nach einiger Zeit ganz klare Flüssigkeit enthalten können. Durch gabe der wässerigen Bestandtheile werden an anderen Stellen die Eiw substanzen eingedickt und in Käse umgewandelt.

Diese Gliome kommen fast nur solitär vor, machen auch längerem Bestande keine Metastasen. Je grösser die Geschwulst desto mehr werden in der Regel die übrigen Theile (die gr Ganglien, Corpus callosum etc.) verdrängt und verschoben.

Die Gliome der Hirnnerven stimmen mit denen des Ge vollständig überein.

Gliome der Retina gehen aus den bindegewebigen Stützf und der Zwischenkörnerschicht hervor. Sie haben zuweilen eine lappten Bau. Sobald der Bulbus ganz mit Geschwulstmassen g ist, werden Linse und Iris nach vorn gedrängt. Im weiteren Ver entsteht, gewöhnlich am Hornhautrande, eine Perforation nach au es bildet sich die Exophthalmia fungosa, indem die dunkel leicht blutende, schwammige Geschwulst pilzartig hervorwächst: Fu haematodes. Diese Retina-Gliome machen zuweilen Metastasen, aber im Allgemeinen nicht so bösartig, als die Mischgeschwulst: Glyosarcom der Retina.

Sarcome.

Die Sarcome (σάρξ = Fleisch) sind Geschwülste, welche in h logischer Beziehung zur Familie der Bindesubstanzen gehören und vor den übrigen Bindegewebsgeschwülsten durch die vorwieg Entwickelung der Zellen auszeichnen. Man unterscheidet nach Art des Gewebes, aus dem sie aufgebaut sind: Fibro-, My Glio-, Melano-, Chondro- und Osteo-Sarcome; nach der sistenz, die hauptsächlich von der Reichhaltigkeit und Bescha heit der Intercellularsubstanz abhängig ist, die weichen und harten; nach der Grösse der Zellen: die kleinzelligen die grosszelligen Sarcome. Das Sarcoma medullare be überwiegend aus Zellen, enthält nur sehr wenig Intercellularsubs Die Zellen sind in allen Sarcomen Abkömmlinge der Zellen der Bi

substanzen, erreichen aber vielfach eine höhere Entwickelungsstufe. Man unterscheidet nach der Form der Zellen **Rundzellensarcom** (Sarcoma globocellulare), Spindelzellensarcom (S. fusocellulare), Netzzellensarcom (S. reticulare). Das Sarcoma gigentocellulare (Riesenzellensarcom) zeichnet sich durch das Vorkommen zahlreicher vielkerniger Riesenzellen aus. In allen Sarcomen sind die Zellen bald durch wenig (oft sehr wenig, kaum zu erkennen), bald durch mehr Intercellularsubstanz getrennt. In Folge dessen kommt es zuweilen vor, dass die Riesenzellen mit Krebsalveolen eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es giebt aber auch wirkliche Mischformen (Carcinoma sarcomatodes), in denen gewisse Abschnitte einen rein sarcomatösen, andere einen krebsigen Bau besitzen.



Figur 11.
Isolirte Zellen aus einem Sarcoma fusicellulare: a) Zelle mit 2 Kernen; b) Zelle in Fettmetamorphose; c) der eine Fortsatz der Zelle ist getheilt; d) lange Spindelzelle; e) kurze Spindelzelle. (Zeiss-Apochr. 4 Comp. Ocul. 4.)

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein bindegewebig, leimgebend; oft enthält sie albuminöse und mucinöse Bestandtheile, so dass körnige Niederschläge entstehen; sie kann homogen (beim Myxosarcom) oder körnig (beim Gliosarcom) oder fibrillär sein.

Sarcome mit sehr reichlicher Gefässentwickelung (Sarcoma teleangiektodes) haben grosse Neigung zu Blutungen: Sarcoma haemorrhagicum. Das Sarcoma diffusum durchdringt ziemlich gleichmässig ein Organ oder Theile desselben in Form der Infiltration, während das Sarcoma tuberosum die gewöhnliche Geschwulstform ist. Das Sarcoma fungosum breitet sich an der Oberfläche pilzförmig mit überstehenden Rändern aus; das Sarcoma polyposum hat in der äusseren Form Aehnlichkeit mit einem gewöhnlichen Polypen.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass die angeborenen Muttermäler (Naevi materni) und die Fleischwarzen, namentlich die weichen (Verrucae molles s. carneae), eine besondere Disposition für spätere Sarcomentwickelung geben und dass diese häufig schon bei ganz kleinen Kindern zur Beobachtung kommt. Nächstdem sind es die wahren Melanome, die angeborenen Pigmentmäler (Naevi pigmentosi), von welchen am Rumpf (Rücken) und im Gesicht Sarcome, namentlich Melanosarcome, ausgehen, besonders in Folge von wiederholten Reizungen, z. B. durch Kratzen, Reiben von Kleidungsstücken etc.. Gewöhnlich entstehen die Sarcome erst im höheren Lebensalter, am häufigsten in

Folge eines Trauma oder eines fortgesetzten Reizes (z. B. durch einen cariösen Zahn). In dieselbe Kategorie gehören auch diejenigen Fälle, bei denen das Sarcom auf eine Narbe (z. B. nach Bisswunde) zurückzuführen ist: Keloid (κηλίς = Narbe).

Die bösartige, infectiöse Natur der Sarcome zeigt sich einmal in der continuirlichen Infection der Nachbarschaft, indem zunächst das homologe, später das heterologe Nachbargewebe erkrankt, zweitens in der discontinuirlichen Infection, indem in der Umgebung neue Geschwulstknoten, die von dem Mutterknoten durch einen schmalen Zwischenraum normalen Gewebes getrennt sind, auftreten, und drittens in der eigentlichen Metastasenbildung, in der Erkrankung entfernterer Theile, vor allem der inneren Organe. Die Metastasen entsprechen in histologischer Beziehung stets den Primärgeschwülsten; so sind z. B. die Metastasen der Osteoidsarcome auch in den Lymphdrüsen und inneren Organen stets Osteoidsarcome. Im Allgemeinen zeigen die Sarcome weniger Neigung, Metastasen in Lymphdrüsen und Lymphgefässen zu machen, als die Carcinome. Oft scheint das Blut die Bildung der Metastasen zu vermitteln, z. B. die Lungenmetastasen der Osteoidsarcome. Die Art der Metastasenbildung spricht im Grossen und Ganzen dafür, dass die inficirenden Substanzen die Geschwulstzellen selbst sind und dass in den Fällen, in denen die Metastasenbildung in entgegengesetzter Richtung des Blutstromes stattfindet, Wanderzellen als Erreger der metastatischen Erkrankung zu supponiren sind.

Die Elemente der Sarcome und somit die Sarcome selbst pflegen relativ dauerhafte Bildungen zu sein. Partielle regressive Metamorphosen bestehen in Fettmetamorphose, Verkäsung, Erweichung und Geschwürsbildung. Letzteres ist viel seltener der Fall, als beim Carcinom. In Betreff der Malignität lehrt die Erfahrung, dass die kleinzelligen Sarcome gefährlicher sind, als die grosszelligen. Hierbei kommt aber noch die Beschaffenheit des erkrankten Organes, sein Verhältniss zu dem übrigen Körper und speciell zu dem Blut- und Lymphgefäss-System in Betracht. Hoden-Sarcome bilden schneller Metastasen als Sarcome der Ovarien, während die Spindelzellensarcome solitär zu bleiben pflegen. Die grössten und gefährlichsten sind die Mediastinalsarcome; ihnen schliessen sich am nächsten die Orbital-Sarcome an.

Die Melanosarcome des Auges (daselbst kommen auch Melanocarcinome und Mischformen vor) können von der Hornhautgrenze ausgehen (als flachrundliche, leicht gelappte, fleckig pigmentirte Tumoren), oder vom Orbitalfettgewebe (diese führen bald zu Exophthalmus oder wachsen neben dem Augapfel hervor), oder von der Chorioides (meistens vom hinteren Umfange aus). Letztere können am Hornhautrande per-

foriren oder der Richtung des Sehnerven folgen oder die Sclera durchwuchern. Diese Melanosarcome pflegen frühzeitig auf die Arachnoides cerebralis und spinalis überzugreifen und auch in den entfernten inneren Organen zahlreiche Metastasen zu machen. Nächst den Augen sind die Haut und der Mastdarm der Sitz primärer Melanosarcome.

Die Knochensarcome, Sarcomata ossium, zerfallen in zwei Hauptgruppen, die äusseren periostealen und die inneren myelogenen. Die ersteren gehen vom Periost aus, sind meistens harte Formen (Fibro-, Chondro-, Osteo-Sarcome); die myelogenen sind vorwiegend medulläre Formen. Die periostealen Knochensarcome greifen, wo spongiöse Knochenabschnitte dicht an das Periost heranreichen, häufig auf die Spongiosa über, so dass es schwer zu entscheiden ist, ob eine periosteale oder myelogene Form vorliegt. Diese Geschwülste bestehen in der Regel aus Spindelzellen, seltener aus Rund-, Stern- oder Netzzellen. Die Rundzellen finden sich in den jüngsten Schichten und sind regelmässige Bestandtheile der knorpeligen Schichten; die Stern- und Netzzellen kommen in den härteren, fibromatösen, osteoiden und wirklich knöchernen Theilen vor. Riesenzellen findet man am häufigsten in den periostealen Kiefer-Sarcomen, den Epulis (Sarcoma gigantocellulare). Die periostealen Sarcome greifen bei ihrem Wachsthum bald auf das benachbarte Bindegewebe, die Fascien und Muskeln über, während sie Gefässe, Nerven und Sehnen zu umwachsen pflegen. Sie machen in den mediastinalen, bronchialen und cervicalen Lymphdrüsen und besonders in den Lungen Metastasen. Die sarcomatösen Epulis sitzen, bald hart, bald weich, entweder dem Kiefer flach auf oder greifen in die Tiefe hinein. Im letzteren Falle pflegen auch die Zahnwurzeln nicht verschont zu bleiben. Einzelne gehen anscheinend vom Periost der Alveolen aus. Alle Epuliden machen leicht Recidive.

Die myelogenen Knochensarcome sind sehr gefässreich, bestehen zum grössten Theil aus weichem Gewebe; das Knochengewebe fehlt entweder ganz oder ist nur in Form einer Kapsel oder Schale vorhanden. Ihr Sitz ist vor Allem die Spongiosa. Wegen der grossen Neigung, Cysten zu bilden, heissen sie auch Cystensarcome. Zu den nicht schaligen Sarcomen gehört das Sarcoma fasciculatum, ein medulläres Sarcom, das sich durch eine deutlich radiäre Anordnung auszeichnet.

Die parostealen Sarcome stehen den periostealen am nächsten; sie sitzen zuweilen dem Knochen fest auf. Da, wo Muskeln am Knochen inseriren, pflegen medulläre, wo am Knochen Fascien ansetzen, harte Formen zu entstehen. Auch diese recidiviren örtlich und machen häufig Lungenmetastasen.

Diejenigen Sarcome, welche in grösserer Entfernung vom Knochen von den Fascien ausgehen, gehören in die Klasse der Fibro-

sarcome. Ihnen schliessen sich am nächsten die Sarcome der Gefässscheiden an.

Die retroperitonealen Sarcome sind gewöhnlich medulläre Spindelzellensarcome; sie machen zuweilen sehr bedeutende Tumoren, welche einen starken Druck auf die Nachbartheile ausüben können.

Das Fungus durae matris sitzt an der inneren Fläche der dura in der Gegend der sella turcica und des Felsenbeins. Es besteht meistens aus Spindelzellen, führt zu tiefer Usur des Knochens und zur Atrophie des Gehirns, ohne mit diesen zu verwachsen.

Die serösen und synovialen Häute und die Schleimhäute zeigen im Allgemeinen wenig Disposition, Sarcome zu bilden. Wenn in diesen Theilen Sarcome entstehen, wachsen sie langsam durch Bildung neuer Knoten. Am häufigsten erkrankt noch die Nasenschleimhaut, nächstdem die Magen- und Uterin-Schleimhaut.

Häufiger sind die Drüsensarcome (Myxosarcom und Fibrosarcom). In der Mamma befallen sie entweder nur einen Theil der Drüse (im Umfange der Sinus) oder die ganze Drüse, erreichen aber selten beträchtliche Grösse. Gewöhnlich wird das umliegende Fettgewebe mit ergriffen. Die Milchgänge werden fast stets stark dilatirt. Die Achseldrüsen bleiben (im Gegensatz zum Krebs) auch bei längerer Dauer gewöhnlich frei; die Metastasen sitzen in der Pleura und in der Lunge.

Im Gehirn kommen harte und weiche Sarcome vor, zuweilen teleangiektatische. Die ersteren haben eine gleichmässig weissliche, stellenweise auch gelbliche Farbe, eine schwach höckerige Oberfläche und lassen sich häufig ganz leicht in toto aus dem Gehirn auslösen. Sie bestehen aus Spindelzellen mit deutlicher, homogener z. Th. fibrillärer Intercellularsubstanz. Die weichen Formen sind Myxo- und Gliosarcome, zuweilen auch reine Spindelzellensarcome mit minimaler Intercellularsubstanz. Häufig sind sie kugelrund, scharf gegen die Hirnsubstanz begrenzt. Fettmetamorphose findet man in diesen Formen regelmässig. Sie bleiben stets local.

Das Lymphosarcom (Sarcoma lymphaticum s. lymphomatodes) unterscheidet sich von allen anderen Sarcomen sowohl in Bezug auf den Ort des Vorkommens, als auch hinsichtlich der Elemente. Es geht hervor aus einer progressiven, zuweilen excessiven Wucherung der Zellen der Lymphdrüsen, indem diese häufig ihren Character ändern und zu grösseren oft mehrkernigen Zellen ausgebildet werden; es führt bald zu einer gleichen Wucherung in den zunächst gelegenen Lymphdrüsen, zu heteroplastischen lymphosarcomatösen Erkrankungen der Nachbartheile und schliesslich zur Generalisation, der Metastasenbildung in den entfernten Organen. Diese maligne Form ist stets eine medulläre im Gegensatz zu der harten Form, welche hauptsächlich in einer bindegewebigen,

an Intercellularsubstanz reichen Wucherung der Septa der Lymphdrüsen beruht und nur zur Bildung kleiner localer Tumoren führt; die medulläre Form geht am häufigsten von den Halsdrüsen aus und kann leicht mit scrofulösen Drüsen verwechselt werden. Die bösartigsten Lymphosarcome sind die mediastinalen; vielleicht bildet die Thymusdrüse zuweilen den Ausgangspunkt.

Lymphatische Geschwülste.

Zu dieser Gruppe gehören die leukämischen Tumoren, die typhösen, scrofulösen und einfach hyperplastischen Lymphomata und die Tuberkel. An dieser Stelle werden nur die leukämischen und die einfach hyperplastischen Lymphomata besprochen, da die übrigen Formen eingehend an anderen Stellen abgehandelt werden.

Die Leukämie[1]) geht von der Milz (lienale L.) oder von den Lymphdrüsen (lymphatische L.) oder vom Knochenmark (medulläre oder myelogene L.) aus; bei den beiden ersten Formen fällt mit dem Fortschritt der Krankheit eine progressive Vergrösserung der Milz bzgl. der Lymphdrüsen zusammen. Diese Vergrösserung beruht im Wesentlichen auf einer Vermehrung des Parenchyms, zu der sich jedoch jedes Mal auch eine Hyperplasie des ganzen übrigen Gewebes hinzugesellt. Die Milz ist anfangs mehr weich, wird mit fortschreitendem Wachsthum derber und härter. In den höheren Graden der Krankheit gesellen sich zu den hyperplastischen, lymphatischen Wucherungen heteroplastische, und zwar metastatische in denjenigen Organen, in denen sonst keine derartigen Bildungen vorzukommen pflegen: Leber, Nieren und Retina. Die Erkrankung dieser Organe geschieht entweder in der Form der Infiltration als lymphatische diffuse Wucherung, welche von dem gewöhnlichen, interstitiellen Bindegewebe ausgeht, oder als kleine, umschriebene Geschwülste (folliculäre Form), welche ganz aus lymphatischen Elementen bestehen. Diese haben keine Neigung zur regressiven Metamorphose; es sind dauerhafte Bildungen im Gegensatz zu den lymphatischen Tuberkeln, deren Elemente sich durch grosse Hinfälligkeit auszeichnen.

Zu der Gruppe der einfachen hyperplastischen Lymphome gehört die Hypertrophie der Tonsillen, die polypöse Hyperplasie der solitären Follicel des Darmes und die Hyperplasie der Thymusdrüse. Die Hypertrophie der Mandeln ist die Folge des chronischen Rachenkatarrhes. Die Angina katarrhalis tonsillaris oder Mandelbräune ist immer mit einer acuten entzündlichen Schwellung (Oedem und Hyperplasie) der Mandeln verbunden. Die Schwellung kann sehr schnell wieder zurückgehen oder in Abscessbildung oder Induration ausgehen. Wiederholen sich die

[1]) Die Veränderungen des Blutes siehe unter: Blut.

katarrhalischen Entzündungen öfters oder geht der acute Process in einen chronischen über, dann tritt in der Regel auch eine bleibende Vergrösserung, eine wahre Hyperplasie der Mandel ein. Da keine Neigung zur spontanen Rückbildung besteht, in der Regel sogar, entsprechend den wiederholten Entzündungen, ein langsames Wachsen stattfindet, so kann die Hyperplasie der Mandeln eine so bedeutende werden, dass der Pharynx beträchtlich verengert wird und Erstickungsgefahr eintritt. Werden die vergrösserten Mandeln operativ entfernt, dann bleiben gewöhnlich kleine Reste stehen, von denen zuweilen ein Ersatz der extirpirten Mandeln ausgeht. Diese Hypertrophie der Tonsillen (besser Hyperplasie) beruht wesentlich auf einer Vermehrung der lymphatischen Elemente. Hyperplasien, welche vorzugsweise in einer Vermehrung des Bindegewebes bestehen, sind bedeutend seltener, führen stets zur Induration, zuweilen zu Verknöcherungen.

Die polypöse Hyperplasie der solitären Follicel des Darmes ist ebenfalls ein Folgezustand lang dauernder katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut. Anfangs sind die Follicel nur etwas stärker geschwollen und prominiren ein wenig mehr, als gewöhnlich; später erheben sie sich mehr und mehr über die Oberfläche, so dass schliesslich kleine gestielte Polypen entstehen.

Bei kleinen Kindern entsteht infolge der Hyperplasie der Thymusdrüse das sog. Asthma thymicum durch Druck auf Trachea, Nerven und Gefässe; zuweilen tritt auch der Tod unter Erstickungserscheinungen ein.

Myome.

Die Myome bestehen im Wesentlichen aus muskulösen Theilen und zwar entweder aus quergestreifter Muskulatur: Myoma striocellulare oder aus glatter: Myoma laevicellulare.

Das Myoma striocellulare kommt angeboren im Herzmuskel vor. In der Zunge (Makroglossie) ist es häufiger angeboren, als erworben. Die Makroglossie betrifft gewöhnlich den vorderen Abschnitt; dabei sind die Lymphgefässe und das interstitielle Bindegewebe ganz wesentlich betheiligt. Die erworbene Makroglossie ist fast immer auf eine Verletzung zurückzuführen. Bei der angeborenen Form beginnt das beschleunigte Wachsthum, die Hyperplasie der bei der Geburt schon ungewöhnlich grossen Zunge bald nach der Geburt, meistens unter entzündlichen Erscheinungen.

Das Myoma laevicellulare besteht gewöhnlich aus glatter Muskulatur und Bindegewebe. Ist das letztere in grösserer Menge vorhanden, so nennt man die Geschwulst Fibromyoma. Da die glatte Muskulatur farblos ist, erscheinen die reinen, wenig oder gar nicht mit Bindegewebe gemischten Myome durchscheinend grau; je mehr Bindegewebe vor-

handen ist, um so mehr sieht der Durchschnitt weisslich aus. Da, wo nur fibröses Bindegewebe liegt, hat die Geschwulst eine sehnige, zuweilen deutlich perlmutterartige Beschaffenheit. Die Blutgefässe treten gewöhnlich sehr in den Hintergrund; in einzelnen Fällen jedoch können sie so reichlich und so weit sein, dass sie der ganzen Geschwulst eine rothe Farbe verleihen: Myoma teleangiektodes.

Das Wachsthum geschieht durch Theilung der Muskelzellen in allen Theilen der Geschwulst. Die Elemente sind sehr dauerhafte Gebilde, welche im Allgemeinen wenig Neigung zur regressiven Metamorphose zeigen. Tritt gelegentlich Fettmetamorphose ein, so folgt fibröse Induration und häufig auch Verkalkung. Erweichung und cystische Entartung sind seltener. Dagegen wird häufig eine deutliche spontane Verkleinerung im höheren Alter (senile Atrophie) beobachtet.

Das Myom ist eine Geschwulst des höheren Alters, kommt nie angeboren vor, beginnt frühestens mit der Geschlechtsreife. Immer hat es einen irritativen Ursprung; häufig sind wiederholte Reizungen (katarrhalische Schleimhautentzündungen) zu beschuldigen, zuweilen mangelhafter Gebrauch (Myome des Uterus findet man am häufigsten bei alten Jungfern, während an den Arterien niemals Myome beobachtet sind).

Der Uterus ist der eigentliche Sitz der Myombildung. Myome der Haut (in der Gegend der Brustwarzen, am Scrotum) sind selten, des Verdauungscanales, besonders des Magens werden häufiger beobachtet. Hier pflegen sie sich nach der Serosa oder Mucosa hin zu entwickeln, so dass sie zuweilen Polypenform annehmen.

Die Myome der Prostata bezeichnet man gewöhnlich mit Prostatahypertrophie. Man muss zwei Formen der Prostatahypertrophie unterscheiden: die glanduläre und die fibromuskuläre Hyperplasie.

Die erste Form ist viel seltener als die zweite. Diese kann bald mehr die muskulösen Elemente, bald mehr das Bindegewebe betreffen; immer ist sie aber eine ungleichmässige, und zwar sind in der Regel nur einzelne Prädilectionsstellen stärker vergrössert. Häufig geht das eigentliche Prostata-Myom vom oberen Rande des sog. hinteren oder mittleren Lappens aus, wächst nach oben, bildet anfangs über dem Orificium internum urethrae eine flach-rundliche Vorwölbung, später einen mehr oder weniger grossen, kugeligen, zuweilen gestielten Tumor, der einen klappenartigen Verschluss des Orificium bilden kann. Die grösseren Tumoren haben stets einen deutlich gelappten Bau. Nächst dem sog. hinteren Lappen sind es die seitlichen Partien (die eigentlichen Lappen), aus denen grössere lappige Myome hervorgehen.

Die Myome des Uterus sind fast immer Fibromyome; sie verhalten sich zum Uterus, wie die Lipome zum Fettgewebe: es sind partielle

(excessive) Hyperplasien. Je nach dem Sitz unterscheidet man drei Formen:

1) die submucösen Myome,
2) die intraparietalen Myome,
3) die subserösen Myome.

Die submucösen und subserösen Myome sitzen entweder mit breiter Basis auf oder entwickeln sich als gestielte Polypen. In dem Stiel wird die Muskulatur häufig atrophisch, so dass nur eine bindegewebige, gefässhaltige Brücke bestehen bleibt. Alsdann werden die Tumoren gewöhnlich sehr gefässarm und ganz hart. Die subserösen Formen erreichen zuweilen ganz enorme Grösse (werden kindskopfgross und grösser) und geben dann durch Druck auf die Nachbartheile bzgl. Zerrung und Reibung zu secundären Störungen Veranlassung. Der häufigste Sitz ist der Fundus. Auch die submucösen Formen gehen am häufigsten vom Fundus oder von der hinteren bzgl. vorderen Wand aus; auch sie sind oft gestielt, aber gewöhnlich weicher, als die subserösen. Der Uterus selbst muss sich bei dem submucösen Myom, entsprechend dem Wachsthum der Geschwulst, vergrössern; er wird nicht einfach dilatirt; die Wand ist sogar häufig hypertrophisch. Zuweilen tritt durch die Geschwulst eine Umstülpung des Uterus, Inversio uteri ein, wenn Wehen die Geschwulst nach aussen treiben; zuweilen kann auch die Geschwulst durch die Wehen gelöst und spontan ausgestossen, geboren werden. In jedem Fall von Myoma submucosum befindet sich die Schleimhaut im Zustande der chronischen katarrhalischen Entzündung mit Neigung zur Hämorrhagie. Bei längerer Dauer entstehen leicht oberflächliche Geschwüre, Eiterungen und schliesslich auch gangränöser Zerfall der Geschwulst, oft begünstigt durch therapeutische Massnahmen oder durch die Untersuchung. Durch die Grösse der Geschwulst können die submucösen Formen in gleicher Weise, wie die subserösen zu secundären Störungen Veranlassung geben.



Fig. 12.
Myoma uteri
a) intraparietale,
b) subserosum,
c) submucosum einer 54 Jahre alten Frau (halbe natürliche Grösse).

Die breitbasigen submucösen Fibromyome bilden den Uebergang zu den intraparietalen Formen. Diese werden oft noch grösser, als die subserösen und submucösen Formen, füllen zuweilen das ganze Abdomen aus (bis ca. 50 Kilogr. schwer). Bald ist die Schnittfläche

dieser grossen Tumoren glatt, gleichmässig, bald deutlich gelappt. Sie gehen hauptsächlich von der hinteren Wand des Uterus aus. Bei dem allmählichen Wachsthum wird die Uterushöhle in ihrer Form stark verändert; verschoben und in die Länge gezogen nimmt sie nicht selten halbmondförmige oder halbkreisförmige Gestalt an. Sind gleichzeitig mehrere Myome vorhanden, so wird die Cavität noch stärker verändert, vielfach verengt, verlängert, geschlängelt, so dass es bisweilen Schwierigkeiten macht, die zu einem langen schmalen Canal ausgezogene Uterushöhle zu verfolgen. Dabei kommt es häufig zu Knickungen (Anteflexio und Retroflexio), gewöhnlich in der Gegend des Orificium internum, zur Elongatio uteri, zuweilen zum Prolapsus. In einzelnen Fällen wachsen die Myome, der Richtung der Uterusligamente folgend, seitlich in das Ligamentum latum hinein. Auch diese intraparietalen Formen können secundäre Störungen in der Nachbarschaft hervorrufen.

Als eine besondere Form erscheint das Myoma teleangiektodes cavernosum, welches auf dem Durchschnitt ein fast siebartiges Aussehen darbieten kann. Es sind das die weichsten und muskelreichsten Formen. Zuweilen hat nur ein Theil der Geschwulst, zuweilen die ganze Geschwulst diese Beschaffenheit. Diese Geschwulstform kommt relativ frühzeitig vor, entwickelt sich vielleicht aus den gewöhnlichen Formen während der Schwangerschaft, bei der die ganze Uterusmasse sich in sehr ähnlicher Weise verändert. Sie hat die Fähigkeit, vermöge ihrer zahllosen dilatirten Gefässe und ihrer zahlreichen Muskelelemente innerhalb gewisser Grenzen an- und abzuschwellen, also in der Grösse zu schwanken.

Selten ist die cystische Form des Myoms, Myoma cysticum, welche durch cystoide Metamorphose der früher soliden Geschwulst entsteht. Die Cysten sind auf Erweichungsherde zurückzuführen. Innerhalb derselben kommt es leicht zur Haemorrhagie, so dass der Inhalt der Cysten haemorrhagisch wird: Myoma cysticum haemorrhagicum. Die cystischen Myome sind, ebenso wie die Ovarialcysten, multiloculär.

Die Uterusmyome können durch theilweise Metaplasie zu Sarcom in wirkliche Mischgeschwülste: Myosarcomata übergehen. Auch diese entarten cystisch durch Fettmetamorphose und Zerfall der Zellen und durch Erweichung und Auflösung der Intercellularsubstanz: Myosarcoma cysticum.

Myome des Uterushalses: Myomata colli uteri sind verhältnissmässig sehr selten: sie geben meistens Veranlassung zur Bildung von Polypen innerhalb des Cervicalcanals, welche zuweilen bis in die Vagina herabhängen. Dabei findet fast regelmässig eine Verlängerung der einen oder beider Lippen statt. Erreichen die Myome des Uterushalses beträchtliche Grösse, dann kann leicht eine Dislocation des Corpus uteri eintreten.

Myomata vaginae sind noch seltener als die Myomata colli uteri; sie bilden ziemlich grosse, weiche Geschwülste.

Myomata ligamentorum uteri sind meistens durch Uebergreifen der Uterusmyome auf die betreffenden Ligamente entstanden. Die Ligamente können jedoch auch der Sitz selbständiger Myome sein.

Ebenso selten sind die Myome der Tuben; sie erreichen immer nur eine geringe Grösse.

Dagegen können von den Ovarien grössere Fibromyome ausgehen. Diese gehören den härtesten Formen an, enthalten nur wenig Muskelelemente, stehen somit den Fibromen sehr nahe. Nur ganz ausnahmsweise kommen muskelreiche Fibromyome vor. In der Regel befindet sich dabei das übrige Gewebe des Ovarium im Zustande der chronischen interstitiellen Oophoritis, ein Beweis für die irritative Entstehung der Fibromyome.

Neurome.

Die Neurome bestehen aus nervöser Substanz und Bindegewebe. Sie kommen am häufigsten vor an den Spinalnerven, seltener am Sympathicus, am seltensten an den cerebralen Nerven; ferner im Gehirn, im Rückenmark und in den Ganglien. Man unterscheidet peripherische und centrale Neurome, fibrilläre (fasciculäre) und celluläre (gangliöse). Die peripherischen müssen wiederum getrennt werden in diejenigen der Nervenstämme und die der Nervenenden, die sog. terminalen Neurome. Bald bestehen sie der Hauptmasse nach aus nervöser Substanz, reine Neurome, bald ist eine reichlichere Menge Interstitialgewebe vorhanden, so dass Mischformen entstehen: Fibroneurome, Glioneurome, Myxoneurome. Nach der Art der nervösen Substanz unterscheidet man 3 Gruppen:

1) Neuroma fibrillare amyelinicum: markloses graues Neurom. Auf dem Durchschnitt sieht man ein dichtes, fibrilläres Filzwerk, welches makroskopisch und mikroskopisch den Fibromen ähnlich ist.
2) Neuroma fibrillare myelinicum: besteht aus markhaltigen Nervenfasern.
3) Neuroma medullare: weiches, bald mehr weisses, bald mehr graues gangliöses Neurom, oft mit weicher gliöser Zwischensubstanz.

Die heteroplastischen Neurome haben ihren Sitz in den Sexualdrüsen: Hoden und Eierstöcken.

Zu den hyperplastischen Neuromen gehört das Amputationsneurom. Liegen im Amputationsstumpfe mehrere benachbarte Nervenstämme neben einander, so verschmelzen diese häufig und bilden

einen einzigen Knoten. In ähnlicher Weise kommt es bei einfacher Trennung eines Nerven zur Regeneration innerhalb der Narbe, indem aus den Elementen des jungen, später in Narbengewebe übergehenden Bindegewebes durch spätere Entwickelung die Nervenfaser entsteht. Die Amputationsneurome sind meistens nur eiförmige, kugelige Anschwellungen von nicht bedeutender Grösse (selten bis pflaumengross). Diesen Formen schliessen sich am engsten diejenigen an, welche nach Ligatur von Nerven entstehen, und viele andere traumatischen Ursprunges. Andere entstehen in der Nähe chronischer entzündlicher Veränderungen. Dazu gehören die Neurome bei congenitaler und erworbener Elephantiasis. Die congenitalen Neurome sind nicht selten multipel, indem entweder an demselben Nerven (rosenkranzförmig), oder an den Verästelungen eines Nerven (plexiform), oder an vielen Nerven Knoten vorhanden sind. Dasselbe Verhältniss besteht bei der hereditären Neuromatose. Zu den congenitalen Bildungen gehören die centralen Neurome; das sind meistens multiple kleine Knoten aus grauer Substanz innerhalb der weissen Markmasse, welche oft unter dem Ependym der Seitenventrikel liegen.

Am Rückenmark kommt eine hyperplastische Neurombildung in Form einer congenitalen Sacral- und Coccygeal-Geschwulst vor.

Das wahre Neurom ist eine locale, gutartige Geschwulst. Es entsteht langsam, kann recidiviren und sogar multipel werden, somit auch unter Umständen maligne sein, bildet aber niemals Metastasen der Drüsen und führt nicht zur Generalisation.

Fettmetamorphose, Erweichung und cystoide Umbildung sind selten.

Angiome.

Die Angiome bestehen im Wesentlichen oder vollständig aus neugebildeten Gefässen oder aus Gefässen mit neugebildeten Elementen der Wand. Alle partiellen Erweiterungen der Gefässe mit geschwulstartigem, äusseren Habitus (Aneurysmata und Varices) gehören nicht hierher. Doch ist die Grenze nicht überall genau zu bestimmen, da auch beim einfachen Aneurysma und Varix eine Neubildung von Elementen der Gefässwand stattfindet. Ferner sind alle diejenigen Geschwülste auszuschliessen, welche schon bei den anderen Geschwülsten als teleangiektatische Unterabtheilungen Erwähnung gefunden haben.

Man unterscheidet 3 Formen des Angioma:

1) Angioma cavernosum,
2) Angioma simplex,
3) Angioma racemosum.

1) Das Angioma cavernosum besteht aus zahlreichen, grossen, unter einander in Verbindung stehenden Bluträumen, welche die Stelle

der Capillaren vertreten und in weite, geschlängelte, häufig ausgebuchtete Venen übergehen. Die Grösse und Form der Hohlräume ist sehr verschieden; sie sind mit zartem Plattenepithel bedeckt, bestehen aus einem Gerüstwerk (Balken und platten Scheidewänden mit Knotenpunkten), das aus gewöhnlichem Bindegewebe zusammengesetzt ist. In diesem findet man zuweilen auch elastische Fasern und glatte Muskulatur; in den gröberen Balken auch Gefässe (Vasa vasorum) und Nerven. Je nach der Masse dieses Gewebes haben die Geschwülste eine grössere oder geringere Consistenz. Theils sind sie compressibel (wie die Corpora cavernosa), theils nicht compressibel; theils pulsiren sie, theils nicht. Sie empfangen ihr Blut von Arterien, mit denen sie regelmässig im Zusammenhange stehen, und geben es an Venen wieder ab. Das abgekapselte cavernöse Angiom (Angioma cavernosum circumscriptum, incapsulatum) hat eine besondere bindegewebige Kapsel, welche das Product einer secundären Entzündung des Nachbargewebes ist und daher bei ganz jungen Geschwülsten fehlt. Die Kapsel bildet die definitive Abgrenzung, den Abschluss des Wachsthumes. Das Angioma cavernosum diffusum hat, ebenso wie alle anderen Angiome, keine Kapsel; hier schieben sich an der Grenze allmählich immer breitere Zwischenräume (bestehend aus dem umgebenden Gewebe) zwischen die Bluträume hinein. Die abgekapselten Angioma werden bis wallnussgross, die diffusen bis faustgross. Für letztere ist die flächenartige Ausbreitung characteristisch. Beide Formen entstehen aus Erweiterung neugebildeter Gefässe und Umbildung zu Hohlräumen, welche mit einander verschmelzen können, indem das Zwischengewebe durch Atrophie schwindet. Die Erweiterung der Gefässe ist keine passive Dehnung mit allmählicher Verdünnung der Wand, sondern eine active Hyperplasie, eine progressive Vermehrung der Wandelemente mit Ektasie. Desshalb gehört auch das Angiom zu den Proliferationsgeschwülsten, deren Entstehung auf einen Irritationszustand zurückzuführen ist.

Nicht selten sind die ersten Anfänge dieser Angiome congenital (als kleinere oder grössere rothe Flecke), sehr selten hereditär. Die congenitalen können lange stationär bleiben, um dann mit einem Male schnell zu wachsen. In manchen erworbenen Fällen wird ein Trauma als Ursache angegeben.

Man unterscheidet nach dem Sitz äussere und innere Angiome.

Die cutanen Angiome prominiren mehr oder weniger, sind manchmal uneben, lappig, erinnern in der Form an Erdbeeren oder Maulbeeren. Sie sitzen am häufigsten am Kopf und den anstossenden Theilen des Halses und des Nackens, und zwar sind besonders diejenigen Theile disponirt, welche im früheren embryonalen Leben den Spalten (Kiemenspalten, Mund- und Nasenspalten, Thränen und Augen-

spalten) entsprechen und sich erst in einer späteren Zeit des intrauterinen Lebens schliessen. Diese fissuralen Angiome erstrecken sich von der äusseren Haut auf die benachbarte Schleimhaut, z. B. von der Lippe auf das Zahnfleisch, und in die Tiefe bis auf das Fettgewebe und zuweilen bis in die Muskeln hinein. Am häufigsten sind die auricularen Angiome, dann folgen in der Häufigkeit die labialen, nasofrontalen, palpebralen und schliesslich die buccalen Angiome. Am Hals und Nacken bilden die submaxillare und die retroauriculare Gegend, am Rumpf die Gegend der Sexualorgane besondere Prädilectionsstellen.

Die subcutanen Angiome haben ähnliche Prädilectionsstellen wie die cutanen. Man unterscheidet lipogene und phlebogene; die ersteren liegen im Fettgewebe, sind diffuse Angiome, welche verhältnissmässig gross werden und oft secundär auf die Haut übergreifen. Wahrscheinlich ist das die gewöhnlichste Form der Angiome. Die phlebogenen sind abgekapselt, stehen mit Venenstämmen in innigem Zusammenhange. Am Kopf kommen die subcutanen Angiome hauptsächlich an den Wangen und in den Augenhöhlen vor; am Rumpf in der Regio axillaris. Von den Extremitäten werden Vorderarme und Hände öfters befallen.

Rein muskuläre und rein glanduläre Angiome gehören zu den grössten Seltenheiten.

Die ossären, d. s. peripherischen Angiome der Knochen sind etwas häufiger, namentlich da, wo der Knochen gar nicht von Muskeln bedeckt wird oder nur von einer ganz dünnen Schicht (am Kopf und Sternum).

Unter den inneren cavernösen Angiomen steht das der Leber an Häufigkeit obenan. Dasselbe entwickelt sich nach der Geburt (ebenso das der Milz und der Nieren), wird bei alten Leuten häufiger gefunden, als bei jungen, gehört also zu den erworbenen Angiomen. Es erreicht zuweilen die Grösse einer Wallnuss, liegt meistens dicht unter der äusseren Kapsel, an einer Stelle, wo meistens Lebergewebe zu erwarten ist. Es beginnt in der Mitte eines Acinus mit bindegewebiger Proliferation. In dem neugebildeten Bindegewebe erfolgt die Gefässwucherung.

2) Das Angioma simplex (Teleangiektasie) besteht aus sehr weiten, z. Th. neugebildeten Capillaren, deren Wandungen verändert sind. Die Arterien und Venen können dabei betheiligt sein, doch steht die Veränderung der Capillaren stets im Vordergrunde. Auch dieses Angiom ist bei congestiven Zuständen schwellbar. Gewöhnlich erscheint es nicht in der Form eines Tumors, sondern in flächenhafter Ausbreitung. Die Grenze ist nicht scharf, vielmehr besteht ein allmählicher Uebergang. Eine der häufigsten Formen der einfachen Gefässgeschwulst ist der Naevus vasculosus s. teleangiektodes (das sog. Muttermal). Je ober-

flächlicher die Gefässe liegen, desto heller erscheint die rothe Farbe des Angioms: Naevus flammeus (Feuermal). Die grösste Ausdehnung erreichen diese diffusen Naevi im Gesicht und an den Extremitäten. Im Allgemeinen haben sie dieselben Prädilectionsstellen wie die cutanen cavernösen Angiome.

Der Naevus subcutaneus teleangiektodes lipomatodes ist häufig wirklich geschwulstartig, dabei scharf begrenzt ohne Kapsel.

Bei dem Angioma simplex hyperplasticum findet man an der Stelle der Capillaren zahlreiche, dickwandige, korkzieherartige Gefässe.

Das Angioma varicosum simplex betrifft hauptsächlich die Venenwurzeln, während die eigentlichen Capillaren dabei wenig betheiligt sind. Die kleinsten Venen erscheinen stark erweitert, varicös; das normale Gewebe wird durch diese sackige Ektasie allmählich zum Schwund gebracht. Diese Form kommt in der Haut, in der Unterhaut und in den tieferen Geweben vor.

Die venösen (varicösen) und die einfachen Angiome sind meistens angeboren, entstehen aber auch bald nach der Geburt. Sie pflegen schnell zu wachsen; auch spontane Rückbildung kommt vor.

Die Haemorrhoiden, die sich den Hautangiomen eng anschliessen, sitzen entweder ausserhalb oder innerhalb des Anus, entweder subcutan oder submucös, zuweilen auch halb subcutan und halb submucös. Dabei ist der Plexus haemorrhoidalis im Bereich des Sphincter ani externus betheiligt. Die varicösen Stellen entsprechen am häufigsten den sehr gefässreichen longitudinalen Falten (Columnae Morgagni) innerhalb des Afters. Die Haemorrhoidalknoten bestehen aus einem Convolut vielfach verschlungener Varicen. Der Durchschnitt erhält dadurch zuweilen ein scheinbar cavernöses Aussehen. Zwischen den einzelnen Varicen und in der Umgebung befindet sich stets ein gewisses Quantum von Gewebe, welches Bruchsack genannt wird und seinerseits wieder Gefässe, auch arterielle, führt. Diese Haemorrhoiden kommen überaus häufig vor, entwickeln sich aber meistens erst im vorgeschrittenen Alter. Es scheint dabei eine gewisse Disposition von Bedeutung zu sein, jedoch bedarf es immer einer besonderen Veranlassung (Retention von Faecalmassen, chronischer Katarrh des Mastdarmes etc.), um das locale Uebel des Afters hervorzubringen. Mit diesem Localübel verbinden sich in weiterer Folge Störungen anderer Organe neben den Haemorrhoidalblutungen, welche fluxionärer Natur, abhängig von Wallungen im Gefässapparat sind. Es giebt bei Haemorrhoidariern zwei verschiedene Arten von Blutungen. Nur die eine stammt aus den Haemorrhoidalknoten, die andere kommt aus den Gefässen der Schleimhaut. Die letztere ist eine Begleiterscheinung des bestehenden chronischen Katarrhes, während die erstere Folge von Blutdrucksteigerung

zu sein pflegt. Die Haemorrhoidalknoten können, namentlich nach stärkeren Blutungen, spontan zurückgehen, welken; häufiger ist Entzündung mit Ausgang in Ulceration oder Gangrän. Zuweilen kommt es zur Thrombose mit folgender bindegewebiger Schrumpfung oder Erweichung, aus der wiederum Abcesse und Analfisteln entstehen können.

Einfache Angiome findet man ferner im Centralnervensystem, im Gehirn und Rückenmark, ferner in der Arachnoides und in der Tela chorioides. Im Gehirn ist der Boden des 4. Ventrikels relativ häufig betroffen. Stets handelt es sich um Blutsäcke, deren Uebergang in Gefässe sich deutlich nachweisen lässt. Die Blutsäcke entwickeln sich entweder aus Capillaren oder aus kleinen Venen.

In das Gebiet der falschen Angiome: Angiomata spuria gehören die angiomatösen Varietäten anderer Geschwulstformen. Zuweilen ist nämlich die Entwickelung der ektatischen Gefässe so bedeutend, dass der angiomatöse Character, wenigstens innerhalb einzelner Geschwulstbezirke, prävalirt. Das ist namentlich bei den weichen Gliomen, Myxomen und Sarcomen des Gehirns und bei den Lipomen, Myxomen, Sarcomen der Weichtheile und der Extremitätenknochen der Fall. Dieselbe Erscheinung findet man auch bei vielen Schleimhautpolypen, namentlich im hinteren Theile der Nasenhöhle, im Uterus und im vorderen Abschnitte der weiblichen Urethra.

3) Die racemösen Angiome zeichnen sich dadurch aus, dass das ganze Gebiet eines Gefässes erweitert ist. Dabei kann die Geschwulstform mehr in den Hintergrund treten. Oft macht es grosse Schwierigkeiten, die Grenze gegen die einfachen Ektasien, Varix und Aneurysma, zu ziehen.

So finden sich Erweiterungen der Gefässe ohne eigentlichen Geschwulstcharacter bei dem Aneurysma spurium arterio-venosum oder anastomoseon, das, meistens traumatischen Ursprunges, durch Communication zwischen Arterie und Vene bedingt ist.

Bei dem Ranken-Aneurysma, Aneurysma racemosum findet man Erweiterung der Aeste einer Arterie, sowie deren Collateralen. Je bedeutender die Erweiterung ist, um so mehr atrophirt das Nachbargewebe (z. B. die Knochen). Ein solches Gefäss nimmt, abgesehen von der Erweiterung, auch an Länge zu, wodurch es zu Windungen und Schlängelungen kommt. Findet sich dieser Zustand nur am Stamm einer Arterie, so nennt man es ein Aneurysma serpentinum. Ein Theil dieser Fälle bildet sich schon im intrauterinen Leben aus, ein Theil ist die Folge von mechanischen Einwirkungen. Stets ist dabei eine Vermehrung der Wandbestandtheile vorhanden. Sobald es aber zu stärkeren sackigen Ausbauchtungen gekommen ist, verdünnen sich

die Wandungen mehr und mehr. Das Aneurysma racemosum findet sich am häufigsten am Kopf und an den Extremitäten.

An das Aneurysma racemosum schliesst sich der häufigere Varix racemosus (cirsoides, anastomoseon) an. Er findet sich in erster Linie an den Unterextremitäten, ferner an den Schamlippen und am Samenstrang (Varicocele der Venen des Samenstranges), selten am Kopf (hier kann er nach Usur der Schädelknochen mit dem Sinus durae matris in Verbindung treten) und an der Hand. In diesen racemösen Varicen kommt es leicht zur spontanen Thrombose, die zuweilen zur Bildung von Phlebolithen führt.

Das Lymphangioma tritt am häufigsten in der ästigen Form als Lymphangioma racemosum auf. Als solches kann es bedeutende



Figur 13.

Exstirpirtes Lymphangiom der Hand:
l = weite Lymphgefässe.
b = Bindegewebe.
(Zeiss Apochr. 16 Comp. Ocul. 4, mit Zeichenapparat.)



Figur 14.

Ein Theil der Figur 13 mit stärkerer Vergrösserung:
l = ektatische Lymphgefässe mit einschichtigem Epithel.
b = Bindegewebe.
(Z. Apochr. 4, Comp. Ocul. 4.)

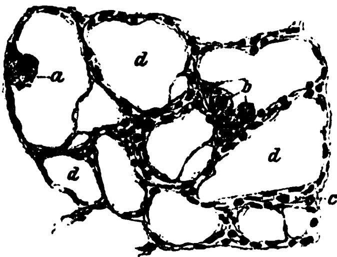
Tumoren bilden. Ferner ist das Lymphangiom wesentlich bei der Elephantiasis lymphorrhagica (namentlich in den Tropen) betheiligt. Auch bei der Makroglossie handelt es sich z. Th. um interstitielle Hyperplasie des Bindegewebes mit Bildung lymphatischer Hohlräume: Lymphangioma cavernosum. Lymphangiome entstehen sowohl durch Hyperplasie mit Ektasie als auch durch eigentliche Neubildung von Lymphgefässen.

2. Die organoiden Geschwülste.

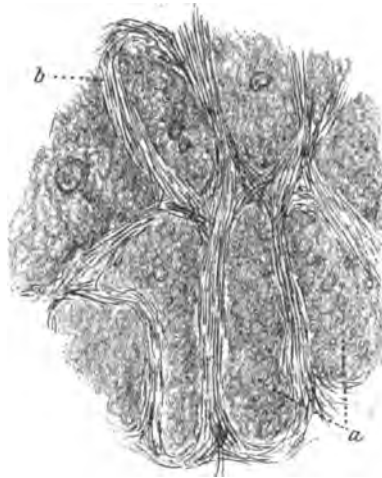
Diese bestehen aus mehreren Geweben, welche zu einem complicirteren Bau zusammengesetzt und oft in organähnlicher Weise angeordnet sind.

Carcinome.

Die Carcinome haben in ihrer histologischen Structur grosse Aehnlichkeit mit den wahren Drüsen, organähnlichen (organoiden) Bau; sie bestehen, wie diese, aus einem Stroma, einem derben, straffen,



Figur 15.
Krebsstroma aus einem Nierenkrebs eines 51 J. a. Mannes:
d = leere Alveolen,
c = Stroma,
bei a 1 Epithelzelle,
bei b 2 Epithelzellen.
(In Alkohol gehärteter und nachher ausgeschüttelter Schnitt. Z. Apochr. 4, Comp. Ocul. 4.)



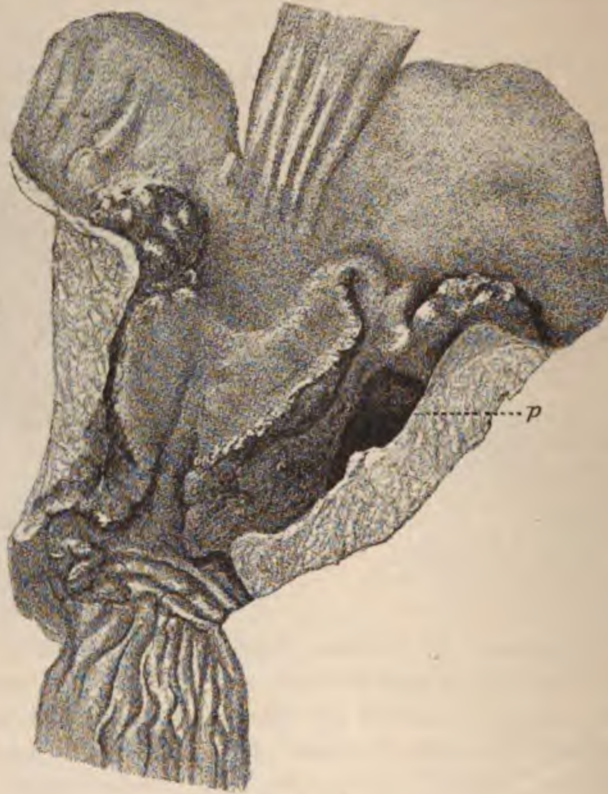
Figur 16.
Schnittpräparat aus einem exstirp. Parotiskrebs einer 54 J. a. Frau.
b = Stroma,
a = die vollständig mit Epithelien gefüllten Krebsalveolen.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4.)

gefässhaltigen Bindegewebe, welches durch seine Anordnung längliche, gestreckte, auf dem Durchschnitt rundlich erscheinende Alveolen bildet, die mit Zellen gefüllt sind; letztere haben epithelialen Character. Ein characteristischer Unterschied besteht darin, dass die Krebsalveolen im Centrum kein Lumen besitzen, wie alle wahren Drüsen, dass sie vielmehr vollständig mit epithelialen Zellen und zwar nur mit Zellen gefüllt sind, solide Zellennester bilden, ohne irgend eine nachweisbare Zwischensubstanz.

Das Verhältniss der Grösse der Alveolen zu der Breite des Stromas schwankt in sehr weiten Grenzen. Beim Skirrhus überwiegt das bindegewebige Stroma so sehr der Masse nach, dass es oft nur mit sehr sorgfältiger und genauer mikroskopischer Untersuchung möglich ist, den sicheren Nachweis der alveolären Anordnung, der epithelialen Ausfüllungsmassen und damit der krebsigen Structur zu liefern. Bei dem Carcinoma

medullare dagegen kann das alveoläre Gerüst vollständig in Hintergrund treten, so schmal im Verhältniss zur Grösse der Alveolen dass es sehr leicht ganz übersehen wird. Zwischen diesen extremen ze reichen und den ganz zellenarmen Formen giebt es zahllose Ueberga formen.

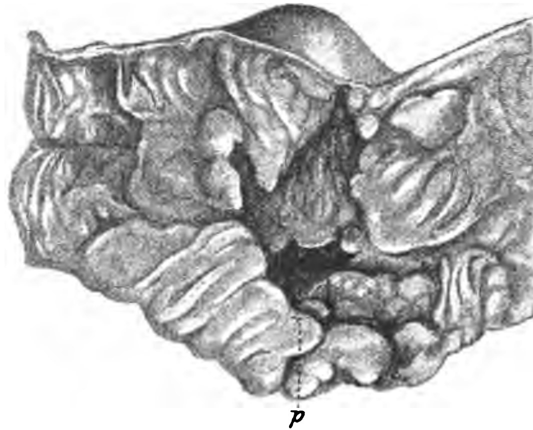
Fast alle Krebse, auch die zellenreichen, zeichnen sich durch eigenthümliche Härte aus; sie sind um so härter, je mehr sie sich der Skirr form nähern. Mit Ausnahme der eigentlichen Skirrhen kann man bei Krebsen durch seitlichen Druck eine milchige Masse auf die Schnittfl



Figur 17.
Ulcus carcinomatosum ventriculi perforans colon transversum.
Sitz des Krebsgeschwüres ist die grosse Curvatur; bei p Perforationsstelle.
($^1/_2$ natürliche Grösse.)

entleeren. Diese Krebsmilch besteht der Hauptmasse nach aus epithelialen Zellennestern, welche sich regelmässig z. Th. in regress Fettmetamorphose befinden. Oft ist diese so weit vorgeschritten, die zellige Inhaltsmasse in der That grosse Aehnlichkeit mit M oder Colostrum darbietet. In dem Falle ist es oft sehr sch mikroskopisch wohlerhaltene Zellen aufzufinden.

Im Anfange bilden viele Krebse nur eine einfache Anschwellung. Schreitet die Erkrankung fort, so treten gewisse Unterschiede auf, welche von wesentlicher Bedeutung für die Patienten sind. Bei einem Theil der Krebse nämlich gelangen die wachsenden Alveolen an die Oberfläche und brechen nach aussen auf, so dass die Krebszellen entleert werden. Auf diese Weise entsteht oft ein Geschwür, *Ulcus carcinomatosum*, ohne dass es zu einer eigentlichen Geschwulstbildung gekommen ist. Das *Ulcus carcinomatosum* kommt hauptsächlich bei Krebsen vor, die von der Oberfläche ausgehen; es ist in manchen Fällen nur mikroskopisch von einem einfachen Geschwür zu unterscheiden, indem allein der wallartige Geschwürsrand noch deutliche Krebsstructur erkennen lässt. Diese ulceröse Form ist gewöhnlich mit starken Absonderungen verbunden, welche in erster Linie die Veranlassung zur Krebskachexie geben. In der Regel tritt nämlich nach kurzer Zeit in Folge von äusseren (fauligen) Einwirkungen eine Zersetzung der Geschwürfläche mit Mortification ein, welche das Ulcus carcinomatosum in ein *Ulcus putridum* verwandelt. Es kann aber auch das Krebsgeschwür so von allen Krebsmassen gereinigt werden, dass es als ein *Ulcus depuratum* erscheint. An solchen Stellen bilden sich Narben, während an anderen neue Krebseruptionen auftreten und neuen Zerfall bedingen. Mit der Narbenbildung tritt regelmässig eine Retraction ein, die, namentlich in Canälen, zu bedeutender Verengerung (Stenose) führen kann. Eine gewisse Verengerung ist stets schon mit der ersten Anschwellung verbunden.



Figur 18.

Dasselbe wie Figur 17: Ansicht vom Colon transversum. Bei p Perforationsöffnung. (1/2 natürliche Grösse.)

Der Geschwürsform steht die eigentliche *Tumorform* gegenüber. Dabei ist Zerfall an der Oberfläche keineswegs ausgeschlossen, aber die Bildung der Geschwulst tritt als solche am meisten in den Vordergrund. Die Tumoren bildenden Krebse gehen vorwiegend von der Submucosa oder von tiefer gelegenen Theilen aus. Sie haben entweder eine fungöse (pilzartige, mit breiter Basis und überragenden Rändern) Form oder eine höckerige, knotige, knollige Oberfläche. Die Gestaltung ist zum grossen Theil davon abhängig, dass in der Umgebung der älteren

Geschwulstknoten neue Tochterknoten entstehen, durch welche die vorhandenen Gewebe nicht verdrängt oder verschoben, sondern in Krebsgewebe umgewandelt werden. Die Tochterknoten bewahren eine Zeit lang eine gewisse Selbständigkeit und verschmelzen erst bei fortschreitendem Wachsthum mit den älteren Geschwulsttheilen: Wachsthum per appositionem. Diese Tumorform zeigen gewöhnlich die Lebermetastasen.



Figur 19.

Magenkrebs einer älteren Frau: Fungusform. Sitz des Krebses ist die hintere Fläche des Magens, die Mitte zwischen Cardia und Pylorus. An der kleinen Curvatur: Ausbreitung des Krebses in der Submucosa. ($^1/_4$ natürliche Grösse).

Eine grössere Anzahl von Krebsen ist dadurch ausgezeichnet, dass sie mit warzenartigen, papillären Wucherungen der Oberfläche verbunden sind: Carcinoma papillare. Die gewucherten, vergrösserten Papillen sind zuweilen verästelt und bilden lange zottige Excrescenzen: Carcinoma villosum. Dadurch erhält die Oberfläche das Aussehen eines Blumenkohlkopfes. Bei allen diesen papillären und zottigen Krebsformen enthalten die oberflächlichen Excrescenzen nichts specifisch Krebsiges; es sind das vielmehr rein entzündliche Wucherungen der Oberfläche, wie sie auch bei den gewöhnlichen Warzen, bei den Condylomen etc. vorkommen. Zuweilen überwiegt derartig die papilläre Wucherung in der Masse und äusseren Erscheinung, dass das ziemlich spärliche Krebsgewebe unterhalb der Papillen und Zotten[1]) nur mit Mühe zu finden ist.

Eine dritte Form, in der das Carcinom in Erscheinung tritt, ist die glatte, atrophische: Cancer atrophicus, retrahens, eine Form des Skirrhus[2]), welche stets von der Submucosa ausgeht. Sie beginnt mit einer kaum zu bemerkenden Anschwellung, so dass oft nur die ungewöhnliche Härte der erkrankten Stelle den Verdacht auf Krebs lenkt. Die Ausbreitung geschieht in der Form der diffusen Infiltration: infiltrirender, indurirender Krebs, und führt stets zu einer sehr

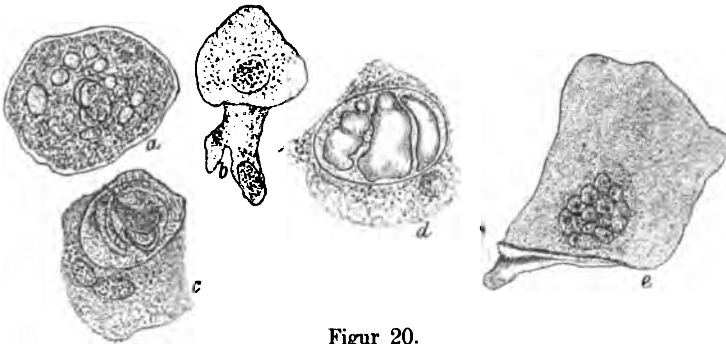
---

[1]) Also zwischen den Bindegewebs- und Muskel-Schichten der Wand des betroffenen Organes.

[2]) Skirrhus kommt in Tumorform vor.

auffallenden Verkleinerung der erkrankten Partien durch Schrumpfung, fast niemals zur Ulceration.

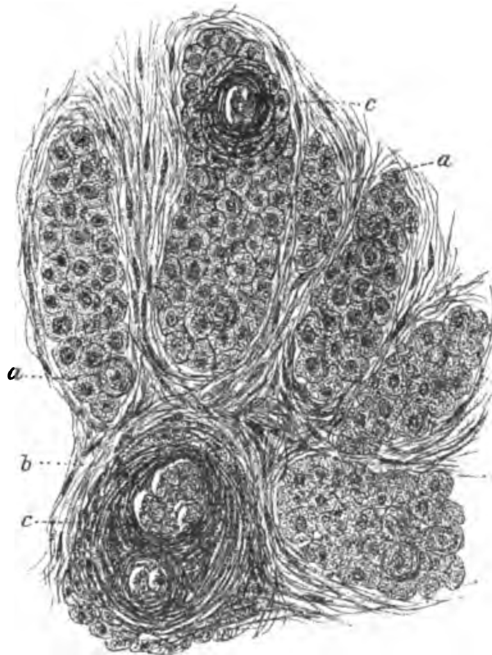
Nach dem Epithel, welches die Alveolen füllt, unterscheidet man **Plattenepithelkrebs**, **Cylinderepithelkrebs**, **Uebergangsepithelkrebs** und **Drüsenepithelkrebs**.



Figur 20.

Sieben isolirte Zellen aus einem Cancroid der Parotis:
a) eine Cancroidzelle, welche ausser einem Korn mehrere homogene, kugelige Zelleinschlüsse enthält,
b) zwei gewöhnliche Cancroidzellen,
c) zwei Cancroidzellen, von denen die eine mehrere dunkle Körper einschliesst,
d) eine Zelle mit grossem hellen Raum, in dem vier verschieden grosse; glänzende Körper liegen,
e) grosse platte Zelle mit 13 Kernen (und Kernkörperchen). Der untere Rand der Zelle ist umgeklappt und etwas gefaltet. (Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4 mit Zeichenapparat gezeichnet).

Der **Plattenepithelkrebs** oder der **Epidermoidalkrebs**, das **Cancroid** besteht aus grossen, makroskopischen Alveolen, welche mit epidermoidalen Zellen gefüllt sind. Die Zellen sind theils in lamellärer, theils in concentrischer Schichtung als **Epithelzwiebeln**, **Epidermiskugeln**, **Cancroidperlen** angeordnet. Häufig durchsetzen sich die lamellären Schichten in Form von durcheinandergehenden und verschlungenen Zügen, so dass man mikroskopisch dicht neben einander die Zellen bald von der Fläche, bald von der Kante sieht. Im letzteren Falle erkennt man die lamelläre Schichtung am deutlichsten. Die concentrisch geschichteten



Figur 21.

Schnittpräparat aus einem Uteruscancroid einer 49 J. a. Wittwe.
In 2 Alveolen Cancroidperlen.
a = Alveolen, b = Stroma, c = Cancroidperlen.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4).

Cancroidperlen haben in den äusseren Theilen am meisten Aehnlichkeit mit den concentrischen Lamellen der Zwiebel.

Das Cancroid ist die gewöhnliche Krebs-Form der **Haut** und der mit geschichtetem Plattenepithel bedeckten Schleimhäute (Lippe, Zunge, Oesophagus), findet sich aber auch an Schleimhautoberflächen, die

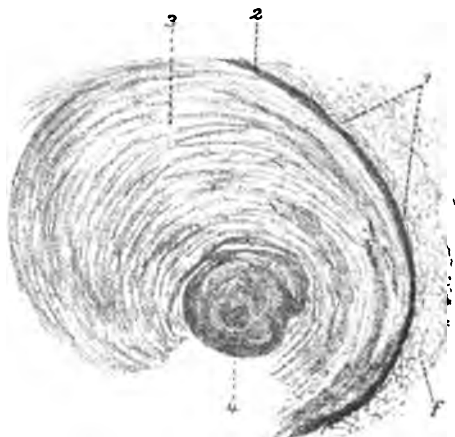


Figur 22.
3 durch Operation entfernte metastatische Cancroidknoten (a, b, c) der Wange einer 54 J. a. Frau.
Der grösste Knoten (a) erscheint durch Ulceration kraterförmig vertieft (natürl. Grösse).

mit Cylinderepithel bedeckt sind, und in tiefer gelegenen Theilen: Knochen, Drüsen etc.. Es pflegt frühzeitig zu ulceriren. Bei seitlichem Druck entleeren sich auf die Schnittfläche wurmförmige (vermicelli) Massen, welche mit dem grützeähnlichen Inhalt der Atherome die grösste Aehnlichkeit haben.



Figur 23.
Amputirtes Ohrläppchen einer jungen Frau mit multiplen Perlgeschwülsten dicht unter der Epidermis.
Das ganze Läppchen ist geschwollen, stark durchfeuchtet. Die 3 sichtbaren Knötchen, von denen das grösste hirsekorngross ist, haben ein porzellanähnliches, weisslich glänzendes Aussehen (natürliche Grösse).



Figur 24.
(Schnittpräparat von Figur 23).
Margaritoma auriculae:
1) äussere einfache Zellenschicht, bestehend aus grossen, hellen Zellen,
2) schmale, dunkle Zellenschicht, welche viele feine Tröpfchen (Eleidin od. Fett?) enthält,
3) breite Schicht verhornter Epidermiszellen,
4) dunkles, concentrisch geschichtetes Centrum,
f) umgebendes Fettgewebe.
(Zeiss. Apochr. 16. Comp. Ocul. 4).

An die Cancroide schliesst sich eng die Perlgeschwulst (Cholesteatoma, Margaritoma) an. Diese besteht aus epidermoidalen Zellen, welche zwiebelschalenartig zu Epi-

dermiskugeln angeordnet sind, häufig mit einander verschmelzen und sich von den gleichen physiologischen Gebilden des Nagelbettes, der Zehen, der Haarbälge und den einfach hyperplastischen vieler Hautwarzen dadurch unterscheiden, dass sie, gerade so wie die gleichen Perlen des Cancroides, heteroplastisch aus Bindegewebe entstehen.

Die Perlgeschwulst findet sich oft an Stellen, wo normaler Weise keine epidermoidalen Zellen vorkommen, z. B. in der Arachnoides und im Knochen; an anderen Stellen (z. B. im Hoden) kommt sie häufig mit anderen Geschwülsten gemischt vor (Tumor mixtus). In der Regel ist die Perlgeschwulst in Bindegewebe eingebettet; zuweilen hat dieses einen fibrösen Character. Zum Unterschiede vom Cancroid macht die Perlgeschwulst niemals Metastasen. Sie wächst durch Theilung der Zellen und kommt in der Arachnoides, im Gehirn, in den Knochen (am häufigsten im Felsenbein), im Hoden, im Uterus u. s. w. vor.

Der Cylinderepithelkrebs enthält in seinen Alveolen z. Th. typische Cylinderepithelien, z. Th. etwas unregelmässige, spindelartige und geschwänzte Formen. Er kommt besonders häufig im Verdauungscanal vor, da wo die Schleimhaut normaler Weise mit Cylinderepithel ausgestattet ist. Die Consistenz dieser Krebse ist weniger hart als die der Cancroide, z. Th. sogar ziemlich weich. Eigentliche Geschwulstbildung ist seltener als die Geschwürsform.

Die Drüsenepithelkrebse (Carcinoma glandulare) bieten in Bezug auf die epithelialen Elemente vielfach Verschiedenheiten dar; bald haben die epithelialen Zellen mehr Aehnlichkeit mit den Leberzellen, bald mit den Pankreaszellen etc.. Sie gehen hauptsächlich von den drüsigen Organen (Brustdrüse, Pankreas, Hoden, Ovarien, Nieren, Prostata etc.) aus und haben in der Regel Tumorform.

Der Uebergangsepithelkrebs ist mit polymorphen Uebergangsepithelien ausgestattet, wie sie in den Harnwegen physiologisch vorhanden sind. Er findet sich hauptsächlich dort, wo verschiedene Epithelformen zusammentreffen, z. B. an der Portio vaginalis uteri, wo das Epithel des Collum uteri in das Vaginalepithel übergeht.

Eine besondere Betrachtung erfordert der Gallertkrebs (Carcinoma gelatinosum s. alveolare), der sich ebenso wie das Cancroid durch die Grösse der Alveolen auszeichnet, die häufig schon mit unbewaffnetem Auge zu erkennen sind. Der Inhalt der Alveolen ist z. Th. eine Gallerte, z. Th. sind es Zellen. Mikroskopisch sieht man bisweilen nur kleine Zellengruppen, welche von überwiegender Gallertmasse eingeschlossen werden. Die Gallertmasse ist als eine Art Schleimgewebe aufzufassen, das zur Wand der Alveolen, zum Stroma gehört. Die Gallertmassen findet man daher hauptsächlich zwischen dem Stroma und den Krebszellen, zuweilen auch

zwischen den letzteren. Der Gallertkrebs ist ungewöhnlich arm an bindegewebigem Stroma und an Blutgefässen. Daher fehlt es vollständig an haemorrhagischen Producten. Trotzdem die Oberfläche fast stets ulcerirt ist, besteht keine Neigung zur putriden Zersetzung und Mortification, weil der Schleim eine sehr indolente Beschaffenheit besitzt, gleichsam eine Schutzdecke bildet.

Die Gallertkrebse gehören zur Tumorform, machen beträchtliche Anschwellungen, sind aber relativ gutartig, da sie lang stationär bleiben. Sie machen während des Lebens oft lange Zeit fast gar keine Symptome, kommen vorzugsweise im Dickdarm (besonders im Rectum), Magen, Peritoneum und in den Lungen vor.

In Betreff des Ursprunges der epithelialen Krebszellen, welche nichts Specifisches an sich haben, stehen sich 2 Ansichten gegenüber: Virchow leitet den Ursprung der Krebszellen vom Bindegewebe ab (heterologe Entwickelung), während Thiersch und Waldeyer lehren, dass die Krebszellen einen epithelialen Ursprung haben, sich immer aus den vorhandenen Epithelzellen durch atypische Wucherung entwickeln.

Der Beginn der Krebsentwickelung ist stets ein irritativer.

Der Krebs ist vorzugsweise eine Geschwulst des höheren Alters, kommt vor dem 20. Lebensjahre nur ganz ausnahmsweise vor. Am häufigsten fällt die Erkrankung in das 40.—65. Lebensjahr. Darüber hinaus nimmt die Zahl der Krebsfälle wiederum ab. Der Beginn der Krebsentwickelung fällt also grade mit dem Beginn der Involutionsperiode zusammen. Der Krebs kommt beim weiblichen Geschlecht öfter als beim männlichen vor. Daran ist hauptsächlich die häufige Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane (Uterus und Mamma) schuld. In der Skala der Häufigkeit steht obenan der Magen; dann folgen die weiblichen Generationsorgane, die äussere Haut, Dickdarm, Oesophagus, Hoden, die äusseren Geschlechtstheile, Prostata, Harnblase, Pankreas, Thyreoidea, Gallenwege, Lungen, Bronchen etc..

Dieser primären Krebsentwickelung steht die secundäre, metastatische gegenüber, von der am häufigsten die Lymphdrüsen und Leber, nächstdem die Lungen, die serösen Häute, Knochen etc. befallen werden.

In ätiologischer Hinsicht sind nur zwei Punkte genauer bekannt: die Heredität und die Irritation. Die erstere besteht wahrscheinlich nur in einer vererbten Disposition, welche an und für sich noch nicht zur Bildung eines Krebses genügt. Der zweite Punkt, die Thatsache der Irritation wird theils durch klinische Erfahrung, theils durch histologische Beobachtung sicher gestellt. Namentlich sind es voraufgegangene entzündliche Störungen, Geschwürsbildungen und Narben,

fortgesetzte und oft wiederholte Reizungen und traumatische Einwirkungen, auf die sich in vielen Fällen der irritative Beginn des Carcinoms zurückführen lässt. Es ist wiederholt beobachtet, dass sich ein Krebs aus einer Narbe, welche schädlichen Einwirkungen in besonderem Maasse ausgesetzt ist, aus einem alten Unterschenkelgeschwür oder einem chronischen Magengeschwür entwickelt hat, dass Lippenkrebse vorwiegend bei Männern vorkommen, welche die Gewohnheit haben, Pfeife zu rauchen, dass der sogenannte Schornsteinfegerkrebs und der Paraffinarbeiterkrebs in gleicher Weise wie der Lippenkrebs nach bestimmten, oft wiederholten, chemischen und mechanischen Insulten entsteht, und dass z. B. im Verdauungscanal grade die verschmälerten Abschnitte fast ausschliesslich erkranken, Stellen, an denen die Oberfläche bei der Function in nähere Berührung mit den Ingesta kommt.

Die primäre Geschwulst bildet stets einen Infectionsherd, von dem die Bildung neuer secundärer Herde ausgeht. Die Malignität des Krebses besteht einmal in der Contagion der Nachbarschaft, in der allmählichen Umwandlung der Nachbarschaft in Krebsgewebe, ferner in der Ulceration mit den erschöpfenden Absonderungen von der Geschwürsoberfläche uud drittens in der Generalisation, in der krebsigen Erkrankung der ferner liegenden Theile, hauptsächlich der inneren Organe. Die tödtlichen Blutungen, welche zuweilen entstehen, erfolgen in der Regel nicht aus Venen, sondern aus Arterien, welche ulceriren, bevor sich ein verstopfender Thrombus gebildet hat. Die Arterien sind gegen Krebs bedeutend widerstandsfähiger als Venen; sie werden vom Krebs gewöhnlich umwachsen, können mitten durch die Geschwulst hindurchgehen und dabei functionsfähig bleiben. Venen werden dagegen frühzeitig von der Geschwulstbildung selbst ergriffen; der Krebs kann sogar in das Lumen bei noch erhaltenem Blutstrom hineinwachsen, so dass die Krebsmassen mit dem Blut in unmittelbare Berührung kommen, oder es entsteht frühzeitig Thrombose.

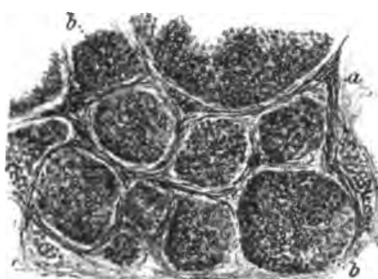
Die Bildung secundärer, neuer Krebsknoten erfolgt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des alten Knotens: continuirliche Ausbreitung (Contagion), oder in weiterer Umgebung, so dass intactes Gewebe einen mehr oder weniger grossen Zwischenraum bildet: discontinuirliche Ausbreitung, oder in grösserer Entfernung vom primären Herde in anderen Organen: eigentliche Metastasenbildung. Die Ausbreitung geschieht einmal in der Richtung des Lymphstromes (zuweilen auch in entgegengesetzter Richtung, wenn eine Unterbrechung des Stromes eingetreten ist) oder im Anschluss an den Blutstrom oder durch Dissemination, d. h. in Körperhöhlen durch Herabsinken von Geschwulstkeimen, welche dem Gesetze der Schwere folgen. Als Träger der Infection sind einmal die Geschwulstzellen

selbst zu beschuldigen (namentlich bei der Dissemination und der Ausbreitung durch den Blutstrom), zweitens der Krebssaft (namentlich bei der Ausbreitung in den Lymphbahnen[1]).

Die grosse Neigung der Krebse, frühzeitig Recidive zu bilden, erklärt sich z. Th. dadurch, dass selbst bei ergiebiger Operation irgend welche Geschwulstreste oder Keime nicht mit entfernt worden sind. Erkranken nach der Operation die nächstgelegenen Lymphdrüsen, so kann man in den meisten Fällen sicher annehmen, dass die Metastasenbildung in den Lymphdrüsen schon vorher begonnen hatte. Auffallend bleibt allerdings die Beobachtung, dass operative Eingriffe zuweilen die Veranlassung eines schnelleren Verlaufes, stärkeren Wachsthumes und schnellerer Metastasenbildung werden, somit die Malignität zu steigern scheinen.

Nicht alle Krebse sind gleichmässig bösartig. Cancroide können oft Jahre lang bestehen, ohne Metastasen zu machen und sind daher relativ gutartige Geschwülste. Im Allgemeinen pflegen die saft- und zellenreichen Formen, welche sich auch durch schnelleres örtliches Wachsthum auszeichnen, am frühesten Metastasen zu bilden, und die mehr trockenen und zellenarmen Formen lange stationär zu bleiben.

Trotz der grossen Neigung zur Metastasenbildung sind die Krebszellen, wie die meisten epithelialen Zellen, äusserst hinfällige Gebilde. Sehr frühzeitig beginnt in der Regel die regressive Metamorphose, am häufigsten Fettmetamorphose, seltener Verkäsung oder Verkalkung. Die Fettmetamorphose ermöglicht eine Resorption des Inhaltes der Alveolen, so dass schliesslich an die Stelle des Krebses ein straffes narbenartiges



Figur 25.

Schnittpräparat aus einem Magenkrebs.

a = Stroma.

b = Alveolen, deren Epithelien sich in Fettmetamorphose befinden.

(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4.)



Figur 26.

Metastatischer Leberkrebs mit characteristischer centraler Delle.

In der Umgebung des grossen Knotens mehrere kleinere, jüngere Knoten.

(Natürliche Grösse.)

Bindegewebe tritt. Auf diese Weise kommt eine partielle spontane Heilung des Krebses zu Stande, welche auch äusserlich durch narbige Einziehung in Erscheinung tritt, am deutlichsten bei den metastatischen

[1]) Die Lymphbahnen werden oft mit Krebsmassen ganz vollgestopft.

Krebsknoten in der Leber, die überaus häufig an der Oberfläche eine centrale Delle (abhängig von der centralen Narbenbildung) haben.

Der Digestionsapparat zeigt viele Prädilectionsstellen für die Bildung primärer Krebse, während secundäre Krebsknoten zu den Ausnahmen gehören. Oberhalb des Diaphragmas findet man mehr Cancroide, unterhalb desselben mehr medulläre Krebse, am After wieder Cancroide.

Am häufigsten erkrankt der Magen, nächstdem der Oesophagus, der Mastdarm, die Mundregion. In letzterer sind es besonders die Unterlippe und der Zungenrand, von welchem Cancroide ausgehen. Bei beiden überwiegt der geschwürige Character; beide beginnen in der Regel mit einer derben, nur wenig hervorragenden krebsigen Infiltration; aus dieser entsteht, nach Aufbruch der Krebsalveolen und Entleerung der epithelialen Massen nach aussen, durch Collabiren ein kraterförmiges Geschwür, eine Art Höhle. Dadurch kann die Zunge auf der erkrankten Seite eingesunken erscheinen.

Die Krebse des Pharynx bilden in der Regel wulstige Hervorwölbungen am Halse und können mechanisch durch Druck Oesophagus und Larynx bedeutend beeinflussen.

Am Oesophagus giebt es 4 Prädilectionsstellen:

1) Isthmus oesophagi, zwischen Ringknorpel und Wirbelsäule.
2) An der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus.
3) Am Hiatus oesophageus des Diaphragma.
4) An der Cardia, wo das Plattenepithel des Oesophagus mit einer gezackten Linie aufhört.

Der Oesophaguskrebs entsteht als eine kleine, flach-rundliche Anschwellung mit glatter oder zottiger Oberfläche. Durch Zerfall der Oberfläche öffnen sich die Alveolen und die faden- oder wurmförmigen Inhaltsmassen der Alveolen werden entleert; es entsteht ein Geschwür mit unebener, höckeriger, z. Th. warziger Oberfläche, ein Ulcus verrucosum, welches die Tendenz hat, sich gürtelförmig (ulcus annulare) auszubreiten. Bei längerer Dauer greifen die Krebszapfen und nachher der Ulcerationsprocess allmählich auf die Muscularis über.

Durch Berührung der Geschwürsflächen mit den Ingesta entstehen Zersetzungen, welche das Krebsgeschwür in ein missfarbenes, fauliges, putrides Geschwür verwandeln. Nach vollständiger Durchsetzung des Oesophagus schreitet die Erkrankung auf das benachbarte Gewebe fort und zerstört entweder die Bronchen (Aspiration von Ingesta und brandige Pneumonie) oder ein grösseres Gefäss (tödtliche Blutung) oder das Pericardium bzgl. die Pleura costalis (Pericarditis, Pleuritis mit sehr stürmischem, letalem Verlauf).

Die Mehrzahl der Magenkrebse geht von der Schleimhaut aus, der Skirrhus fast immer von der Submucosa. Die Magenkrebse sitzen

am häufigsten am Pylorus oder an der Cardia, kommen aber auch an der vorderen und hinteren Fläche und an der grossen und kleinen Curvatur vor. Der Pyloruskrebs führt sehr bald zu Störungen, zur Retention der Ingesta im Magen, zur sauren Zersetzung und Gasbildung und zur katarrhalischen Entzündung der übrigen Magenschleimhaut (klinisch: Erscheinungen der Stenosenbildung mit Erbrechen kaffeesatzähnlicher d. s. haemorrhagischer Massen). Ist die Cardia der Sitz des Krebses, so fällt die Retention mit ihren Folgen fort; Zersetzungen kommen aber trotzdem vor. Die Krebse der Magenflächen bleiben oft lange Zeit ganz latent, ohne Erbrechen und ohne Schmerzen zu erzeugen. Bei dem medullären Carcinom wachsen zuweilen aus der Schleimhaut zottenförmige Excrescenzen hervor (Carcinoma villosum), welche sehr gefässreich sind und häufig zu Blutungen Veranlassung geben. Durch den Skirrhus kann der Magen, ohne dass irgendwo eine eigentliche Geschwulstbildung zu sehen ist, in toto ausserordentlich verkleinert und die Curvaturen ganz bedeutend verkürzt werden. Die Schleimhaut ist dann stark atrophisch, meistens schieferig pigmentirt. Die Muskulatur erscheint netzförmig, weil die Krebswucherung im Verlaufe der Gefässe die Muskulatur durchsetzt.



Figur 27.
Carcinoma ventriculi curvaturae minoris, ohne Ulceration.
c = Carcinom,
p = Pylorus.
(1/2 natürliche Grösse.)

Der Gallertkrebs sitzt gewöhnlich am Pylorus und führt zu bedeutenden Anschwellungen der ganzen Magenwand, so dass die einzelnen Schichten schliesslich nicht mehr zu unterscheiden sind; er ist an der Oberfläche häufig geschwürig zerfallen.

Das Carcinoma recti ist meistens ein Gallertkrebs, selten eine melanotische Geschwulst.

Die Magenkrebse führen ziemlich frühzeitig zu Metastasen der Lymphdrüsen, zunächst der epigastrischen, später der folgenden im Verlauf des Ductus thoracicus, bis schliesslich in der Gegend der linken Supraclaviculargegend einzelne, leicht zu palpirende Lymphdrüsen carcinomatös verändert werden. Gelegentlich entsteht im Verlauf des Magenkrebses, namentlich in Folge von putriden Zersetzungen mit Mortificationen, Perforation der Magenwand und tödtliche Perforationsperitonitis, wenn nicht schon vorher die Stelle des Durchbruches durch eine adhaesive Entzündung mit der Nachbarschaft verwachsen war.

Die Krebse der Brustdrüse sind theils glanduläre, theils cutane. Sie bedingen frühzeitig Metastasen in den Achseldrüsen.

Die Uteruskrebse entstehen mit wenigen Ausnahmen in der Portio vaginalis, an der Uebergangsstelle des Epithels. Es sind vor allem Cancroide und Carcinome mit Uebergangsepithel. Sie sind häufig mit starken papillären und blumenkohlartigen, gefässreichen Excrescenzen der Oberfläche verbunden, führen daher leicht zu sehr profusen Blutungen, ulceriren frühzeitig und gehen schnell in putride Zersetzung über. Sie haben im Allgemeinen wenig Neigung, sich auf die Scheide auszubreiten, greifen aber schon frühzeitig in die Tiefe und führen daher oft zur Communication der Harn- und Geschlechts-Wege (Blasenscheidenfistel), seltener zur Mastdarmscheidenfistel. Zuweilen folgt, wenn der Krebs bis zum Peritoneum vorgedrungen ist: Perforation und Peritonitis putrida.

Die Krebse des Unterschenkels, welche aus einem chronischen Unterschenkelgeschwür hervorgehen, sind Cancroide; sie beginnen ganz allmählich, sind im Anfange von dem callösen Geschwür gar nicht zu unterscheiden, dringen nach und nach in die Tiefe und zerstören schliesslich den Knochen. Oft bestehen sie Jahre lang, ohne Metastasen zu machen.

Am Hodensack kommen Cancroide bei Schornsteinfegern und bei Paraffinarbeitern vor; bei letzteren auch an anderen Körperstellen, namentlich am Vorderarm. Vom Hoden gehen vorzugsweise medulläre Carcinome, vom Penis Cancroide mit papillären Wucherungen aus.

Die Blasenkrebse zeichnen sich oft durch enorme Grösse der zottigen Wucherungen aus, während in der Blasenwand nur wenig Krebsgewebe vorhanden ist. Sie gehören zu den gutartigen Carcinomen, welche Jahre lang stationär bleiben, ohne Metastasen zu bilden.

Von der Gallenblase und den grossen Gallengefässen gehen weiche (Cylinderepithel-) und harte (Skirrhus-) Formen, Zotten- und Gallertkrebse aus. Gleichzeitig findet man häufig in der Gallenblase Steinbildungen.

Die Krebse des Pankreas sind in der Regel auffallend hart, nähern sich der Skirrhusform. Sie beginnen am häufigsten im Kopf des Pankreas, selten im Mittelstück oder in der Cauda und führen in der Regel durch Gallenstauung zu schwerem Icterus.

Der Larynxkrebs geht vorzugsweise von den mit Plattenepithel bedeckten Stellen, namentlich von den Stimmbändern aus, bildet im Anfange eine mehr flache Anschwellung, später eine grobhöckerige Geschwulst, ist zuweilen mit starker papillärer Wucherung der Oberfläche verbunden.

Der Krebs der Trachea geht von den (retrotrachealen) Schleimdrüsen aus, desgleichen der Bronchialkrebs.

Der Krebs der Niere ist ziemlich selten; meistens handelt es sich um einen weichen Krebs, welcher zur Bildung bedeutender Tumoren führen kann.

Kystome.

Kystome sind Geschwülste, welche aus Cysten zusammengesetzt sind und sich darin von allen anderen Cysten unterscheiden, dass fortgesetzt neue Cysten durch progressive Wucherung der Wandbestandtheile entstehen. Es handelt sich dabei also um proliferirende Cystengeschwülste, welche mit einem Epithelüberzug versehen sind (grosse Zellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen).

Diese Bildungen schliessen sich eng an die Krebse an, insofern die Cysten analog den Krebsalveolen gebildet werden. Der Unterschied besteht darin, dass die Alveolen des Krebses Zellenhaufen, die Kystome Flüssigkeit in einer Membran enthalten. Beim Ovarium, dem häufigsten Sitz der Kystome, kommen mit Zellen gefüllte und cystische Alveolen neben einander vor. Gewöhnlich bilden die Kystome ein Convolut von Cysten, welches das Aussehen einer Weintraube besitzt, deren Beeren die verschiedenste Grösse haben. Einzelne sind ganz dünnwandig, wie reife Weinbeeren, andere dickwandig. Der Inhalt der Cysten besteht anfangs aus einer gallertigen Masse, die später mehr dünnflüssig wird, bald ganz hell gelblich ist, bald grünlich, bald dunkelroth durch hämorrhagische Beimischungen. Die einzelnen Blasen convergiren nach dem Stamme zu; die grösseren entstehen immer durch Confluenz der kleineren. Die Kystome sind die schwersten, aber nicht die grössten Geschwülste der Ovarien. In seltenen Fällen machen die Kystome, gleich den Krebsen, Metastasen.

3. Die teratoiden Geschwülste.

Die teratoiden oder systematoiden Geschwülste enthalten in unvollkommener Weise mehrere Organe, welche einem Organsystem entsprechen. Ein Theil dieser Geschwülste gehört in das Gebiet der Doppelmissbildungen, des parasitischen Foetus. Sie bilden gewissermassen Cysten, indem eine Kapselbildung die ganze Geschwulst einschliesst; da sie andererseits stets mehr oder weniger vollständig Hauttheile enthalten, so fasst man alle diese Geschwülste unter der Bezeichnung der Dermoid-Cysten zusammen. Ausser der Haut enthalten diese Dermoidcysten stets einen breiartigen Inhalt (dem Inhalt der Atheromcysten entsprechend), der aus abgestossenen, z. Th. fettig meta-

morphosirten Epithelien, Cholestearin, Fettkrystallen etc. besteht. Die Haut enthält zuweilen sehr gut ausgebildete oder hypertrophische Papillen, ist gefässreich, oft mit Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälgen und Haaren ausgestattet. Manche Dermoidcysten sind ausserdem mit Knorpel, Knochen, Zähnen, Muskeln, Milchdrüsen, mehr oder weniger vollständigem Auge, auch Hirn- und Nervensubstanz ausgestattet.

Diese Dermoidcysten wachsen langsam, erreichen zuweilen eine bedeutende Grösse. Sie kommen in der Subcutis, in den Ovarien, im Gehirn, Orbita, Lungen, Hoden etc. vor.

Vergiftungen.

Die Erscheinungen einer Vergiftung sind im Allgemeinen von der Concentration und der Menge der zur Wirkung kommenden giftigen Stoffe abhängig. Concentrirte Säuren z. B. machen schwere Vergiftungserscheinungen, während sie in starker Verdünnung unschädlich sind. Viele Arzneistoffe wirken in medicinalen Dosen therapeutisch, in grösseren giftig. Dabei ist oft das individuelle Verhalten verschieden, insofern Alter und Gewohnheit des Individuums von grosser Bedeutung sind. Es existirt demnach keine bestimmte Grenze, von der an ein chemischer Stoff giftig wirkt. Dementsprechend sind auch die durch Gift hervorgerufenen anatomischen Veränderungen[1]), auf die es hier in erster Linie ankommt, grossen Schwankungen unterworfen. Sehr wesentlich ist dabei, abgesehen von der Menge und Concentration der Gifte, die Länge der Zeit, welche zwischen der ersten Einwirkung und dem Eintritt des Todes verstrichen ist. Vergeht längere Zeit, ehe der Tod eintritt, so kann ein Theil des Giftes durch Erbrechen oder Auspumpen aus dem Magen entfernt, ein Theil sogar durch die Nieren und den Darm ausgeschieden sein. Dann sind locale Untersuchungen nicht immer möglich. Etwas Anderes ist es bei den Giften, welche schnell den Tod herbeiführen. In diesem Falle findet man sehr häufig locale Veränderungen.

Man unterscheidet drei verschiedene Arten der Wirkung:

1) Irritation.
2) Parenchymatöse Entzündung.
3) Corrosion, Aetzwirkung.

Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Stoffe, welche nur eine reizende Wirkung ausüben, Hyperaemie und Schwellung bewirken. Die reizende Wirkung kann sich auf die Schleimhaut des Auges und der Nase (bei Bromdämpfen), der Respirationswege (Jod-

[1]) Da es der Raum nicht gestattet, alle Vergiftungen eingehend zu besprechen, so werden nur die häufigeren und wichtigeren, welche mit auffallenden und characteristischen anatomischen Veränderungen verbunden sind, angeführt.

dämpfe und Chlorgas) und des Verdauungscanals erstrecken. Beim Verschlucken reizender Substanzen entsteht im Munde gewöhnlich keine Hyperaemie, weil die giftigen Stoffe diesen zu schnell passiren. Im Magen handelt es sich meistens um venöse Hyperaemien. Unter diesen steht in der Intensität die durch Cyankalium hervorgerufene obenan; sie hat einen haemorrhagischen Character, indem Gefässe bersten und die Schleimhaut mit Blut infiltrirt wird. An das Cyankalium reiht sich der Alcohol absolutus an. Auf der Grenze der hyperaemischen Schwellung und der Aetzung stehen die Kupfersalze.

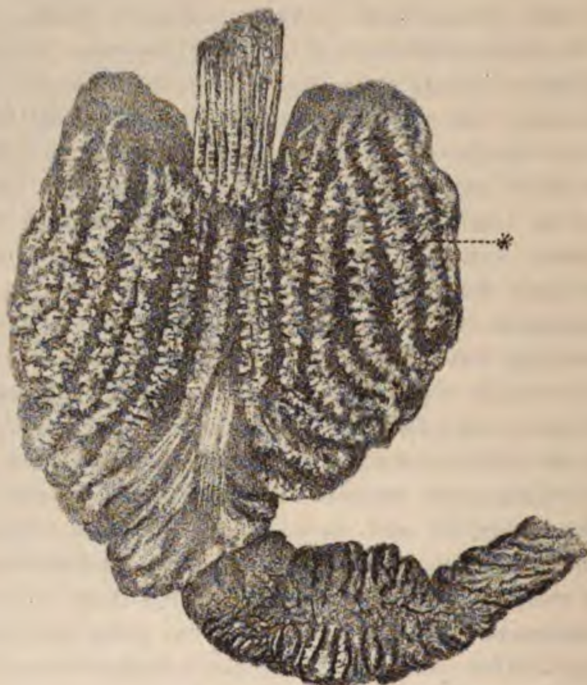
Zu den **eigentlichen Aetzgiften** (Venena corrosiva) gehören vor Allem Säuren in concentrirtem Zustande (Salz-, Salpeter-, Schwefel-, Carbol-, Salicyl-, Oxal-Säure und Eisessig), die kaustischen Alkalien und Alkalisalze (Liquor Kalii, Natri, Ammonii caustici; Kalium sulfuratum, permanganicum, bichromicum) und Metallsalze (Argentum nitricum, Sublimat, Chlorzink, Bleizucker etc.). In grosser Verdünnung sind sie meistens unschädlich, in starken, mehr concentrirten Lösungen bewirken sie gleich vielen anderen Stoffen (Liquor ferri sesquichlorati Chanthariden etc.) heftige Gastroenteritis. Gelegentlich werden auch Exsudationen von fibrinösen Massen durch chemische Stoffe erzeugt, besonders im Pharynx und Larynx (z. B. durch die Dämpfe des Salmiakgeistes); es bilden sich dann fibrinöse Häute (im Magen durch Einwirkung von kochend heissem Wasser), also eine Art Croup. Das tritt ein, wenn es nicht zur vollendeten Aetzung kommt, z. B. auch bei Schwefelsäure- und Carbolsäure-Vergiftung. Mit der **Aetzung** hört regelmässig die Circulation auf; in Folge dessen kann nun auch keine Fibrinausscheidung mehr erfolgen. Bei der Aetzung entstehen ebenfalls Häute, welche abgelöst und nach aussen befördert werden können; das sind aber keine Pseudomembranen, sondern wirkliche Häute, in erster Linie die nekrotische, abgestossene Schleimhaut.

Die **corrosiven Processe** vollziehen sich unter den Erscheinungen der Reizung. Auch hier erfolgt zunächst Hyperaemie und Haemorrhagie. Das Blut wird durch chemische Verbindung mit den corrosiven Stoffen in einer Weise verändert, welche man Verbrennung bzgl. Verkohlung bezeichnet hat, weil die angegriffenen haemorrhagischen Theile eine schwarzbraune Färbung annehmen.

Die Besonderheiten der Einwirkung auf die Eiweisskörper treten am besten in Erscheinung, wenn recht wenig Blut da ist; im anderen Falle werden sie durch die haemorrhagische Röthung verdeckt. Zunächst entsteht eine Trübung der Schleimhaut durch Niederschläge von Albuminaten, wodurch die Theile ein trübes weissliches Colorit bekommen können.

Diesem ersten Stadium der Mortification folgt das zweite, das der

Exfoliation und der Geschwürsbildung. Es entsteht nämlich an der Grenze zwischen dem mortificirten und nicht mortificirten Gewebe eine demarcirende und dissecirende Eiterung; diese führt zur Abstossung, Exfoliation der todten Theile und zur Bildung des Aetzgeschwüres, ulcus corrosivum. Die exfoliirten Häute (Schleimhaut, Submucosa) sind regelmässig an der äusseren Fläche (Oberfläche) rauh und an der inneren, abgestossenen Fläche (durch die Eiterung) glatt (jede Croupmembran ist im Gegensatz dazu aussen glatt und innen rauh). Die Aetzgeschwüre heilen leicht, vorausgesetzt dass jemand dieses Stadium überlebt. Es bilden sich dann auf der Geschwürsoberfläche Granulationen, die zur Neubildung einer Bindegewebslage (nicht zur Schleim-



Figur 28.

Magenschleimhaut stark geschwollen und gefaltet.
Die Höhe der Falten * durch Carbolsäure angeätzt. Duodenum z. Th. stark geschwollen, Schleimhaut dicht gefaltet. Einzelne Falten auf der Höhe leicht angeätzt. (Suicidium.) ($^1/_5$ natürl. Grösse.)

haut-Regeneration) führen. Mit der Narbenbildung verbindet sich regelmässig Schrumpfung, welche je nach der Tiefe der Aeztung verschiedene Grade erreicht. Im Oesophagus kann die Verengerung, Stenose, so bedeutend sein, dass nur noch dünne Sonden einzuführen sind; und im Magen ist die Schrumpfung zuweilen so extrem, dass der Magen ganz klein und vollständig insufficient wird.

Die Aetzung erfolgt selten gleichmässig über grosse Flächen hin. Der Hauptangriffspunkt aller ätzenden Stoffe ist der Magen. Durch den Mund und den Schlund gehen die Ingesta ziemlich schnell; daher findet man daselbst auffallend wenig Verbrennung, selten eigentliche Geschwürsbildung. Im Oesophagus sind diejenigen Stellen für Aetzung besonders disponirt, welche auch die Prädilectionsstellen des Krebses bilden, also die Stellen, welche vorzugsweise geeignet sind, die Ingesta in innigere Berührung mit der Schleimhaut des Oesophagus zu bringen: 1) der Isthmus hinter der Cartilago cricoides, 2) die Kreuzung des Oesophagus mit dem linken Bronchus, 3) die Stelle dicht über dem Hiatus oesophageus des Diaphragma. Im Magen ist immer die Portio pylorica am stärksten verändert, weniger und seltener der Fundus; der übrige Theil bleibt oft von jeder Aetzung frei, kann aber auch in toto verändert werden. Auch die ganze Innenfläche des Oesophagus (Schleimhaut, Submucosa, seltener Theile der Muscularis) kann geätzt, als röhrenförmiges Stück exfoliirt und zuweilen plötzlich unter starken Schlingbeschwerden erbrochen werden. Selten dringt die Aetzung tiefer als bis in die Muscularis hinein. Daher erfolgt niemals Perforation des Magens unmittelbar nach der Aetzung, sondern, wenn sie überhaupt zu Stande kommt, erst im Verlaufe von Wochen. Sehr leicht kann aber nach Aetzungen eine Perforation post mortem, z. B. beim Leichentransport, stattfinden und die übrigen Organe des Abdomens von der corrosiven Substanz (z. B. Schwefelsäure) angeätzt werden. In diesem Falle fehlen stets peritonitische Erscheinungen, welche bei einer Perforation intra vitam immer vorhanden sind.

Bei **Vergiftung mit Schwefelsäure** bildet sich zuweilen an den Mundwinkeln, wenn etwas Säure herabfliesst, ein brauner Schorf, bei **Salpetersäure** ein gelber und bei **Salzsäure** ein grauer oder grauweisser Schorf. Das bietet jedoch nur in ziemlich seltenen Fällen einen sicheren diagnostischen Anhaltspunkt; in vielen Fällen fehlt äusserlich jede Schorfbildung. Die gelben Färbungen der Magenschleimhaut rühren stets von galliger Imbibition (in Folge der heftigen Brechacte) her.

In der Umgebung der verschorften Partien besteht gewöhnlich Imbibition mit Blutfarbstoff und Oedem. Der Pylorus bildet in der Regel die untere Grenze der Aetzung; nur selten findet man diese jenseits des Pylorus. Tritt bei Schwefelsäure-Vergiftung nicht bald der Tod ein, dann kann es zur parenchymatösen Entzündung des Herzens, der Nieren und der Leber mit Ausgang in Fettmetamorphose kommen.

Bei Vergiftung mit **Essigsäure** hat man eine Verwandlung der Oberfläche in einen gallertigen Zustand beobachtet, auf den dann erst die eigentliche Erweichung folgte. Am Munde entstehen zuweilen grauweisse oder schwärzliche Schorfe.

Auch bei Vergiftungen mit **Oxalsäure** und **oxalsaurem Kali (Kleesalz)**, welche durch Einwirkung auf das Centralnervensystem tödten, kommt Aetzwirkung zu Stande. Characteristisch für **Oxalsäurevergiftung** ist das Vorkommen von oxalsaurem Kalk (schiefe rhombische Säulen) in den Harncanälchen.

Die **Carbolsäure**, welche auch bei Resorption von der Haut, von Wunden, von den Geschlechtswegen und vom Mastdarm aus zu Vergiftungserscheinungen, plötzlichem Collaps, führen kann, verändert zuweilen, namentlich bei längerer Einwirkung, den Urin, giebt ihm eine dunkelolivengrüne Färbung. Wenn der erste, meistens sehr schwere Collaps überwunden wird, entsteht eine heftige Bronchitis und eine sehr ausgedehnte Bronchopneumonia katarrhalis-fibrinosa, welche sich in vielen Fällen schleichend entwickelt und zuweilen zum Tode führt.

Ammoniak zeichnet sich dadurch aus, dass es nach Resorption durch den Verdauungscanal auch auf die Schleimhaut der Respirationswege heftig irritirend einwirkt und zuweilen durch Glottis-Oedem zum Tode führt.

Bei Vergiftung mit **Kalium chloricum** wird das Haemoglobin in braunes Methaemoglobin verwandelt. Dadurch bekommen die Todtenflecke eine eigenthümlich mattgraue Färbung. Todesursache ist gewöhnlich eine Nephritis parenchymatosa und die fast vollständige Anfüllung der Harncanälchen mit Methaemoglobin, die ihrerseits jedenfalls zu einem Theil an der vollständigen Anurie Schuld ist.

Nach **Vergiftung mit Quecksilberpräparaten** kommt es im Dickdarm zu sehr schweren Erscheinungen, auch wenn diese nicht durch den Mund dem Körper einverleibt worden sind. Das Gift muss also in diesem Fall in die Circulation übergegangen und dann im Darm wieder ausgeschieden sein. Das ist eine secundäre Form der Giftwirkung. Es geschieht hier aber eine Veränderung, welche gerade so aussieht, als ob sie durch eine Einwirkung von der Oberfläche her hervorgerufen wäre und nicht von der Submucosa aus. Die Veränderung hat ihren Sitz gewöhnlich nur im Dickdarm, breitet sich jedoch in einzelnen Fällen bis auf das Ileum aus. Die Erscheinungen schliessen sich eng an die der Dysenterie: Colitis haemorrhagica diphtherica (siehe daselbst) an; sie beginnen zuweilen schon wenige Stunden nach der Application von Sublimat auf grosse Wundflächen und können in ganz kurzer Zeit zum Tode führen. In solchen Fällen findet man ausserdem die Epithelien der gewundenen Harncanälchen mit Kalk incrustirt, d. h. die Epithelien sind noch vorhanden und gut zu färben, aber von einer ganz dünnen, bedeckenden Kalkschicht überzogen, so dass sie erst nach Auflösung des Kalkes gut sichtbar werden. Dieser frisch abgelagerte Kalk löst sich schon auf Zusatz von ganz dünner Essigsäure. Vergehen mehrere

Tage bis zum Tode, dann findet man compactere Kalkmassen, zahllose Kalkinfarcte, welche z. Th. schon makroskopisch sichtbar werden, während die allerersten Anfänge immer nur mikroskopisch wahrzunehmen sind. Ferner entsteht häufig als erste Erscheinung der Vergiftung, noch häufiger allerdings bei chronischem Mercurialismus, eine Stomatitis mit Salivation, welche sich nicht selten bis zur Geschwürsbildung (am Zahnfleisch, Wange, Zungenrand) steigert, zuweilen sogar zum Verlust der Zähne und zur Kiefernekrose führt.

Bleiverbindungen (namentlich Plumbum aceticum oder Bleizucker, basisches Bleicarbonat oder Bleiweiss, Bleiglätte) erzeugen in grösserer Menge acute Entzündung des Magendarmcanales, starke Schwellung und Röthung mit kleinen Blutungen und Schwellung der Darmfollicel. Die Drüsenepithelien des Magens, der Nieren, der Leber befinden sich im Zustande der trüben Schwellung; im Gehirn, in den Hirnhäuten und Nieren besteht starke Hyperaemie; nach einigen Tagen tritt Icterus auf. Die Faeces haben ein schwärzliches Aussehen durch Schwefelblei. Bei chronischer Vergiftung haben die Zahnfleischränder eine schieferig-bläuliche Färbung durch Ablagerung von Schwefelblei in dem Schleimhautgewebe. Es entsteht Degeneration des Meissner'schen Plexus der Submucosa des Darmes und des Auerbach'schen Plexus myentericus (in der Darmmuskulatur), welche die Ursache der Bleikolik und der Obstipation bilden, chronische Nephritis (Granularatrophie), zellige Infiltration der Adventitia und Fettmetamorphose der Media der Arterien und Fettmetamorphose einzelner willkürlicher Muskelgruppen (Extensoren der Extremitäten, Bleiparalyse).

Ueber die Ursachen der Arthralgie und Encephalopathie bei Bleivergiftungen ist pathologisch-anatomisch nichts Bestimmtes bekannt. Stets ist in Folge allgemeiner Ernährungsstörung starke Abmagerung, Macies, zu constatiren.

Das Blei wird von den Schleimhäuten, Wunden und Geschwüren aus in den Körper aufgenommen, lange Zeit in demselben zurückgehalten und mit der Galle und dem Urin schliesslich wieder ausgeschieden. Am häufigsten erkranken an chronischer Bleivergiftung Anstreicher, welche zu den Farben häufig Blei verwenden und nicht genügende Sorgfalt bei der Reinigung der Hände vor den Mahlzeiten beobachten.

Die Wirkung des **Phosphors** bei acuten Vergiftungen besteht hauptsächlich in parenchymatöser Entzündung der grossen drüsigen Organe des Unterleibes (Magen, Dünndarm, Leber, Nieren, Pankreas), des Herzens und der Körpermuskulatur mit Augang in Fettmetamorphose. Auch in den Arterien stellt sich in ganz kurzer Zeit eine weit verbreitete Fettmetamorphose ein. Vom 2. oder 3. Tage an beginnt ein starker Icterus. Tritt der Tod sehr rasch ein, dann verbreitet der Magen zuweilen einen deutlichen knoblauchartigen

Geruch. In der parenchymatösen Entzündung der wichtigeren Organe und im Icterus stimmt der Sectionsbefund bei Phosphorvergiftung mit dem bei schwerer Sepsis oft vollständig überein. Einen characteristischen Unterschied macht nur allein die Milz, welche bei Phosphorvergiftung nicht verändert, bei septischen Processen geschwollen (durch Hyperplasie der Pulpa) ist. Ferner bieten häufig einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose der Phosphorvergiftung die zahllosen, z. Th. confluirenden kleinen Blutungen, die Petechien der Haut, Ekchymosen der Subcutis, der serösen Häute, der Leberkapsel, der Gefässscheiden, zuweilen Haemorrhagien des Magendarmcanals, der Lungen, der Ovarien und des Gehirns.

Die characteristischen Veränderungen sind am 6.—8. Tage in der Regel am ausgesprochensten. Im Magen findet keine Aetzung der Oberfläche statt, vielmehr beginnt die parenchymatöse Entzündung der Labdrüsen: Gastroadenitis oder Gastritis glandularis, im Fundus derselben, also da, wo die Gefässe das Blut zuführen. In Folge der fortschreitenden Schwellung der Drüsen kann das Blut in die Schleimhaut nicht mehr eindringen und es entsteht Anaemie der Magenschleimhaut. Diese parenchymatöse Gastritis steht mit der Hepatitis und Nephritis vollkommen parallel.

Die chronische Phosphorvergiftung kommt nur bei Fabrikarbeitern, welche mit Phosphor zu thun haben, vor. Sie besteht in einer Stomatitis und Periostitis der Kieferknochen mit Ausfallen der Zähne, Hyperostosis (Osteophyten) und Carionekrosis. Durch letztere kann ein grösserer Theil des Unterkiefers zerstört werden. Oft bilden sich eiternde Fistelgänge, welche sich nach aussen oder in die Mundhöhle hinein öffnen. Beim wachsenden Knochen entsteht an der Knorpelknochengrenze durch längere Einwirkung von wenig Phosphor Sklerose der Spongiosa.

Bei acuter **Arsenikvergiftung** (meistens durch arsenige Säure, sog. weissen Arsenik) kann der Tod ganz plötzlich eintreten, nach 20 Minuten bis 1 Stunde, unter Erscheinungen, welche auf das Nervensystem (Collaps, Convulsionen) hindeuten. Vergehen mehrere Stunden bis zum Eintritt des Todes, so entstehen Veränderungen des Magendarmcanals, welche grosse Uebereinstimmung mit den Erscheinungen bei asiatischer Cholera haben. Es besteht eine acute Gastroenteritis; der Magen ist geschwollen, hellroth, die Follicel sind vergrössert (Gastritis follicularis), die Schleimhaut ist mit kleinen Blutungen durchsetzt, mit einer häufig blutig tingirten Schleimschicht bedeckt. Zuweilen findet man kleine rundliche Geschwüre in der Magenschleimhaut mit injicirten Rändern. Dann sieht man im Schleim und auf dem Geschwürsgrund nicht selten kleine, weisse Arsenikkörnchen (Octaeder). Im Dünndarm wiederholt sich die Schwellung, Röthung, die Bildung kleiner Blutextravasate und die Follicelschwellung. Der Inhalt des

Darmes enthält keine Galle (nicht, weil Stauung besteht, sondern weil keine Galle mehr gebildet wird), sieht aus wie Reiswasser.

Tritt der Tod erst nach einigen Tagen ein, dann entstehen ganz dieselben Veränderungen, wie bei Phosphorvergiftung: Fettmetamorphose fast aller Organe, doch gewöhnlich in etwas schwächerem Grade, weil der Tod frühzeitiger erfolgt.

Der Arsenikgehalt des Körpers ist noch nach Jahren nachzuweisen. Er verhindert die Fäulniss, führt oft schnell zur vollständigen Mumification. Aus dem Magendarmcanal verschwindet Arsenik in der Regel sehr bald.

Bei **Vergiftungen mit Kohlenoxydgas** (durch Kohlendunst oder Leuchtgas) bekommt das Blut, welches gewöhnlich flüssig bleibt, eine hellkirschrothe Farbe durch Umwandlung des Sauerstoffhaemoglobins in Kohlenoxydhaemoglobin (im Spectrum nachzuweisen). Das letztere ist unfähig, Sauerstoff aufzunehmen. Hört die Einwirkung des Kohlenoxydes auf, ehe der Tod eintritt, so kann Genesung folgen oder das Individuum stirbt an sog. Nachkrankheiten (z. B. Pneumonie durch Aspiration erbrochener Massen).

Bei **Kohlensäurevergiftung** bleibt das Blut flüssig und hat eine dunkelrothe Farbe.

Bei **Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol** haben die Leichentheile Bittermandelgeruch, bei der Blausäure vielleicht nicht immer, beim Nitrobenzol jedenfalls stärker als bei der Blausäure. Bei dieser fehlen in der Regel andere characteristische Merkmale; bei Nitrobenzolvergiftung wird haemorrhagische Hyperaemie der Magendarmschleimhaut beobachtet.

Vergiftung mit Chloroform, Aether, Chloralhydrat sind zuweilen post mortem am Geruch zu erkennen, machen aber keine bekannten anatomischen Veränderungen.

Bei **chronischem Abusus spirituorum** beobachtet man sehr häufig Fettleber und chronische Gastritis: chronische Verdickung der Schleimhaut und schiefrige Pigmentirung.

Opium- und Morphium-Vergiftungen bieten keine characteristischen Leichenerscheinungen.

Bei **Vergiftung mit Atropin** erzielt man zuweilen mit dem Blut, Urin oder Mageninhalt des Vergifteten bei Thieren Pupillenerweiterung. Ausser der extremen Pupillenerweiterung ist nach dem Tode in der Regel kein sicherer Anhaltspunkt für Atropinvergiftung zu gewinnen.

Nach **Vergiftung mit Strychnin** bietet manchmal die Haltung der Leiche (Tetanushaltung), die schnell eintretende und lang anhaltende Todtenstarre und die schwarzrothe Färbung des Blutes einen sicheren Anhaltspunkt.

Dagegen finden sich nach **Vergiftung mit Hyoscyamin, Nicotin, Digitalin, Ergotin, Cicuta** und anderen Giften in der Regel keine characteristischen Leichenveränderungen.

Die durch thierische und pflanzliche Organismen hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten.

I. Die durch thierische Parasiten hervorgerufenen Veränderungen.

Die **thierischen Parasiten oder Schmarotzerthiere** sind durch ihr Nahrungsbedürfniss vollständig oder zeitweilig, für gewisse Entwickelungsperioden, auf den Aufenthalt auf anderen Thieren angewiesen. Sie stehen also zu anderen Thieren in einem nutritiven Abhängigkeitsverhältniss und unterscheiden sich darin von den scheinbaren oder falschen Parasiten, Eier und Larven von Fliegen, Ohrwürmer etc., welche sich mehr zufällig (z. B. in Wunden) auf dem Menschen aufhalten.

Ein Theil der Schmarotzer bleibt immer auf der Oberfläche (Epizoen: Flöhe, Läuse, Haarsackmilbe und Entozoën: Spulwurm, Oxyurus, Ascaris, Anchylostonum und andere); ein Theil dringt auch in das Parenchym der Organe ein (Organozoen: Krätzmilben, Trichinen Sandfloh, Filaria, Cysticercus, Enchinococcus etc.); und einzelne halten sich vorzugsweise im Blut auf (Haematozoen: Distomum haematobium).

In den südlichen Gegenden, namentlich in den Tropen, ist die Zahl der thierischen Parasiten bedeutend grösser, als in Deutschland, z. Th. wegen klimatischer Verhältnisse, z. Th. aber auch wegen der niedrigen Kulturstufe (geringe Sauberkeit, Genuss roher Speisen, mangelhafte Kleidung, schlechte Wohnung). Manche Parasiten sind ihr ganzes Leben hindurch auf den Menschen angewiesen (z. B. die Milben), andere können nur gewisse Entwickelungsperioden im Menschen durchmachen und müssen, um sich weiter zu entwickeln, also nutritiver Verhältnisse wegen, zeitweise auf Thiere (namentlich Hausthiere) übertragen werden (Taenien). Einige suchen hauptsächlich desshalb den menschlichen Körper auf, um sich ihrer Eier zu entledigen. Viele haben die Fähigkeit, die

menschlichen Gewebe activ zu durchdringen (Trichine etc.), andere sind harmloser, werden höchstens passiv an wichtigere Stellen transportirt.

Der menschliche Organismus verhält sich diesen Schmarotzern gegenüber sehr verschieden. Zarte Geschöpfe, namentlich Kinder, reagiren selbst schon auf die an und für sich harmloseren Darmparasiten in sehr energischer Weise (Krämpfe), während andere die Anwesenheit derselben oft nur zufällig bemerken. Viele Schmarotzer rufen sehr heftige reactive örtliche Veränderungen hervor, andere sind bald wegen der Dignität der befallenen Organe gefährlich, bald ungefährlich und bleiben dann oft ganz unbeachtet. So kommen Cysticercen der Arachnoides oft erst bei der Section zur Beobachtung, während sie an anderen Stellen, z. B. in den grossen Ganglien des Gehirns, schwere Krankheitserscheinungen bewirken. In gleicher Weise kann ein früh abgestorbener Leberechinokokkus unbemerkt bleiben, während ein grosser, in Vereiterung übergehender Echinokokkussack der Leber häufig genug zum Tode führt.

Die thierischen Parasiten des Menschen gehören den **Arthropoda**, den **Vermes** und den **Protozoa** an.

Die **Arthropoden**, Gliederfüssler sind Thiere mit seitlich symmetrischem Körper und meist deutlich gegliederten, fussartigen Anhängen. Geschlechter fast durchweg getrennt. Von diesen kommen beim Menschen zwei Classen vor: **Insecta** und **Arachnoidea**.

Die Classe **Insecta** ist durch die Ordnung Hemiptera (Aptera) und die Ordnung Diptera vertreten.

Zur Ordnung Diptera (Zweiflügler: mit saugenden Mundtheilen, grossen, zusammengesetzten Augen, häutigen Vorderflügeln und zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln) gehören der Floh (Pulex irritans), der Sandfloh (Pulex penetrans) und die Dasselfliege (Oestrus).

Der gewöhnliche Floh macht eine individuell verschieden grosse Quaddel mit kleiner centraler Haemorrhagie. Das Weibchen des Sandflohes (im südlichen Amerika) bohrt sich in die Haut ein und ruft dort, indem es Eier legt, Geschwürsbildung hervor. Von der Familie der Biss- oder Dasselfliegen kommen häufig bei Thieren, selten bei Menschen, Larven unter der Haut und in Körperhöhlen vor. Sie erzeugen heftige Reizungen und Katarrhe, namentlich der Nasenhöhlen.

Zur Ordnung Hemiptera (bzgl. Unterordnung Aptera: flügellose Insecten mit saugenden Mundtheilen, undeutlich gegliedertem Thorax, grossem, neunringligem Hinterleib, kleinen Augen) gehören die Kopflaus (Pediculus capitis), die Kleiderlaus (Pediculus vestimenti), die Krankenlaus (Pediculus tabescentium) und die Filzlaus (Phthirius pubis).

Die Kopflaus bewohnt ausschliesslich den behaarten Kopftheil;

durch Kratzen (wegen des heftigen Juckens) entstehen nässende, borkenbildende Ekzemherde. Die Kleiderlaus bewohnt die Falten der dem Körper anliegenden Kleidungsstücke (Hemd etc.) und sucht nur den menschlichen Körper auf, um Blut zu saugen. Da dieses wiederum mit Jucken verbunden ist, so entstehen durch Kratzen Excoriationen, namentlich zwischen den Schulterblättern, an der Taille und an den Nates; die Excoriationen gehen zuweilen in Pustel- und Abscessbildung über, hinterlassen regelmässig Pigmentirungen und kleinere Narben. Die Filzlaus kommt gewöhnlich nur in den Schamhaaren vor, breitet sich aber zuweilen weiter aus, bis in die Achselhöhlen und selbst in die Augenbrauen. Da das Jucken nicht so stark ist, als bei den schon erwähnten Läusen, so kommt es auch seltener zu Ekzemen.

Die Classe **Arachnoidea** (Spinnen) ist vertreten durch die Ordnung Acarina und Linguatulina.

Zu den Acarina (Milben mit beissenden oder saugenden Mundtheilen, undeutlicher Trennung von Kopf, Brust und Hinterleib, Tracheaathmung und chitinhaltiger, borsten- und stachelreicher Cuticula) gehören die Krätzmilbe (Sarcoptes scabiei) und die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum).

Die Krätzmilbe (die weibliche: 0,3—0,5 mm, die männliche 0,2—0,3 mm lang) erzeugt beim Menschen Scabies, Krätze (bei den Hunden Räude); sie bohrt sich, auf die Haut gelangt, in die Oberhaut ein, macht Gänge in der Epidermis und gelangt bis an den Papillarkörper. Die Gänge füllt die weibliche Krätzmilbe mit ihren Eiern an. Diese Milbe hat einen schildförmigen Körper mit grossen Füssen (4 Paaren), die mit Borsten versehen sind und zum grössten Theil Saugnäpfe tragen. Die mit Eiern erfüllten Milbengänge erreichen eine Länge von 3 cm., sind meistens bogenförmig und besitzen zwei Enden: das Kopfende, an dem die Milbe sich eingebohrt hat, wo gewöhnlich ein kleines Bläschen oder Pustelchen entsteht und bald wieder eintrocknet, und das Schwanzende, das häufig als kleiner weisser Punkt sichtbar ist, während der Gang, z. Th. wenigstens, durch eingedrungenen Schmutz dunkel erscheint. Am Schwanzende sitzt die Milbe. Häufig sieht man anstatt des dunkelen Milbenganges mit dem Schwanzende eine lang gestreckte, geröthete Schwellung. Der Lieblingssitz der Krätzmilbe ist die seitliche Fläche der Finger, die Gegend der Schwimmhaut, der Hand- und Ellbogengelenke, die vordere Achselfalte, der Nabel, der Penis und bei zarter Epidermis Handteller und Fusssohle. Die Krätzmilbe erzeugt einen lebhaften Juckreiz, der wiederholtes Kratzen veranlasst (daher Krätze) und zur Bildung eines Ekzems führt. Das letztere geht zuweilen in pustulöse und tiefer greifende Entzündungen über.

Die Haarsackmilbe, Acarus folliculorum (0,3—0,4 mm lang),

kommt herdenweise vor, kriecht in die Haarbälge. Bei Hunden und Schweinen sind sie oft so zahlreich, dass sie Alopecie bewirken. Die Haarbalgmilbe ist lang gestreckt mit wurmförmig verlängertem Hinterleib, 4 kurzen stummelförmigen Füssen am Vorderleib. Sie kommt beim Menschen sehr häufig vor, ohne irgend welche Symptome zu machen.

Die Ordnung Linguatulina hat nur einen Vertreter, das Pentastomum. Dasselbe kommt in der geschlechtsreifen Form (als Pentastomum taenioides, bandwurmähnlich) im Menschen sehr selten, in der geschlechtslosen Larvenform (als Pentastomum denticulatum) ziemlich häufig vor. Das letztere erreicht eine Länge von 5 mm, sitzt häufig in der Milz oder Leber, seltener in den Nieren oder Lungen oder unter dem Peritoneum, ist anfangs ein kleiner, weisslicher, leicht gebogener Körper in einer grau durchscheinenden Cyste, sitzt später als verkalkter Körper in einer derben, bindegewebigen Kapsel. Dieser Parasit macht gewöhnlich keine Symptome.

Die **Vermes**, Würmer, sind skeletlose Thiere mit seitlich symmetrischem, plattem oder cylindrischem Körper, ohne Bewegungsorgane, z. Th. mit Borsten, Haken, Saugnäpfen. Von ihnen kommen beim Menschen nur die beiden Classen Nematelminthes und Platyelminthes vor.

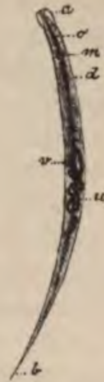
Die **Nematelminthen** sind allein durch die Ordnung Nematodes (Rundwürmer mit Mund, Darm und After) vertreten. Dazu gehören aus der Familie der Ascaridea: der Springwurm oder Pfriemenschwanz (Oxyurus vermicularis) und der Spulwurm (Ascaris lumbricoides), aus der Familie der Filaridea: der Faden- oder Guinea-Wurm (Filaria medinensis) und Filaria sanguinis, aus der Familie der Trichotrachelidea: die Trichine (Trichina spiralis) und der Peitschenwurm oder Haarkopf (Trichocephalus dispar), und aus der Familie Strongylidea: Dochmius anchylostomum oder Anchylostomum duodenale.

Der Oxyurus vermicularis ist der kleinste und wahrscheinlich auch häufigste von allen Rundwürmern, kommt im Mastdarm vor. Das Männchen ist fadenförmig, 3—4 mm lang, sein Schwanzende eingerollt; das Weibchen ist dicker und grösser, 8—12 mm lang, ihr Schwanzende läuft in eine Spitze aus (Fig. 29—31). Am breiten Kopfende ist der dreieckige Mund von drei Knötchen oder Lippen umsäumt. Der Oxyurus wird sehr oft gar nicht bemerkt; häufig besteht Jucken im After, zuweilen Dickdarmkatarrh, seltener (bei zarten Individuen, Kindern) nervöse Erscheinungen (Krämpfe.)

Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides, kommt ebenfalls häufig vor, sitzt hauptsächlich im Jejunum. Er ist cylindrisch an beiden Enden verjüngt. Das Männchen ist kleiner (bis 250 mm lang und bis



Figur 29.
Oxyurus vermicularis (weiblich)
in natürlicher Grösse.



Figur 30.
Oxyurus vermicularis
(8 fache Lupenvergrösserung).
a = Kopfende mit flügelartigen Auftreibungen (Lippenapparat).
b = das beim Weibchen zugespitzte Schwanzende (Pfriemenschwanz).
o = Oesophagus.
m = Magen.
d = Chylusdarm.
v = Vagina.
u = Uterus.



Figur 31.
2 Eier von Oxyurus vermicularis.
(Zeiss Apochromat 4. Comp. Ocul. 4.)

3 mm dick) als das Weibchen (bis 400 mm lang und 5,5 mm dick). Das Schwanzende des Männchens ist gebogen, hat 2 Spicula (Chitinspitzen). Der dreieckige Mund ist von 3 muskulösen Lippen umgeben. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens befindet sich ungefähr in der Mitte, etwas näher der Mundöffnung. Die Spulwürmer kommen oft in grösserer Anzahl vor und können Reizerscheinungen im Darm hervorrufen. Im Darminhalt findet man stets zahlreiche Eier.



Figur 32.
2 Eier von Ascaris lumbricoides.
a = Eiweisshülle.
(Zeiss Apochr. 4. C. Ocul. 4.)

Der Fadenwurm, Filaria medinensis, hat einen fadenförmigen, 0,6—0,8 m langen und nur 2 mm dicken Körper mit abgerundetem vorderen Ende, terminalem runden Munde; er findet sich in den Tropen, nistet sich im Unterhautfettgewebe (namentlich der unteren Extremitäten) ein und führt zu Abscessen. Filaria ist gelegentlich in der Lunge und im Auge (in der Krystalllinse) gefunden worden.

Von Filaria sanguinis hominis (ebenfalls in den Tropen) werden bei Kranken, welche an Chylurie und Haematurie leiden, die 0,3—1,0 mm langen Embryonen (mit zugespitztem Schwanzende) im Blut und in den

Lymphgefässen angetroffen. Die Entleerung der Embryonen erfolgt in Anfällen von Chylurie und Haematurie. Der entwickelte 8 ctm lange Wurm bewohnt die Lymphgefässe und führt zur Lymphstauung, zu elephantiastischen Bildungen, namentlich an den unteren Extremitäten und am Scrotum.

Die Trichine, Trichina spiralis, kommt im unentwickelten Zustande als Muskeltrichine und im entwickelten, geschlechtsreifen Zustande als Darmtrichine beim Menschen, wilden und zahmen Schwein, Ratten, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen vor.

Die Darmtrichinen findet man im Magen, Duodenum und im oberen Theile des Jejunum nach der Aufnahme von Muskeltrichinen mit der Nahrung. Sie entwickeln sich geschlechtlich differenzirt; die Befruchtung wird schon nach 5 Tagen erkennbar. Die Entwickelung der Embryonen dauert etwa 2 Wochen. Alsdann schlüpfen diese aus dem Mutterleibe in den Darm hinaus und die Darmtrichine geht zu Grunde.

Länger (Jahrzehnte lang) währt das Leben der Muskeltrichinen, obwohl diese eine sehr niedrige Organisation haben. Die Ausbildung der Muskeltrichine geschieht im Darm des Individuums, welches lebende Muskeltrichinen mit der Nahrung in sich aufgenommen hat (z. B. beim Genuss von rohem Schweinefleisch). Es wechselt also ein kurzes Stadium des Darmlebens mit einem längeren Stadium des Muskellebens. Die Regel ist die, dass der Wurm nie frei, sondern stets parasitär existirt. Die Uebertragung geschieht von einem Thiere auf ein anderes durch den Genuss des Fleisches. Fraglich ist es noch, ob es auch eine Uebertragung durch die Excremente giebt.



Figur 33.
Trichinenkapsel mit gut erhaltener, lebender Trichine.
Kapsel wenig verkalkt.
K = Kopfende (dünn),
S = Schwanzende (dick),
V = Verdauungscanal,
G = Pigmenthaufen, der dem unvollkommen ausgebildeten Geschlechtsapparat angehört.
(Zeiss Apochr. 16 Comp. Ocul. 8.)

Die jungen, im Darm entwickelten Embryonen besitzen eine energische Beweglichkeit; sie durchbohren die Darmwände, gelangen in das Peritoneum und von hier in die benachbarten Theile, Diaphragma, Pleurasäcke etc., bis

sie schliesslich in die Skeletmuskulatur eindringen. In den Muskeln wandern sie innerhalb der Muskelprimitivbündel nach dem Sehnenansatz. Beim Wachsen rollen sie sich spiralig auf. Die Trichinosis als Krankheit gehört dieser Periode an, in der also noch keine Kapselbildung erfolgt ist. Diese letztere ist ein reactiver Vorgang des Muskels, repräsentirt den Heilungsvorgang, beginnt etwa am 21. Tage und ist ungefähr am 60. Tage beendet. Die Heilung besteht darin, dass durch die Einkapselung der Trichine ihrem weiteren Vordringen ein Ziel gesetzt wird. Die Verkalkung der Kapsel beginnt etwa nach $^1/_4$ Jahr und ist nach $1^1/_2$ Jahren beendet. Die verkalkte Trichine bildet kleine, kurze, kreideweisse, eben noch mit blossem Auge gut zu erkennende Striche, welche den Muskelfasern parallel gerichtet sind.

Die Kapseln entwickeln sich aus der eigentlichen contractilen Substanz durch Wucherung der Muskelkerne, unter Zugrundegehen des ganzen Primitivbündels, während sich die structurlose Hülle des Bündels nur verdickt. Die Kapsel hat einen mittleren, eiförmigen Theil, dessen Pole jederseits in eine kurze, dicke, walzenförmige, am Ende abgerundete Verlängerung continuirlich übergehen. Der mittlere Theil ist durchsichtig, umschliesst in einem Hohlraume die deutlich sichtbare, spiralig aufgerollte Trichine. Letztere wird unsichtbar, wenn sie selbst (nach Jahrzehnten) abgestorben ist und verkalkt wird.



Figur 34.
Trichine verkalkt, in der Form ziemlich gut erhalten.
Kapsel enthält wenig Kalk.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4, auf $^1/_2$ verkleinert.)



Figur 35.
Trichinenkapsel mit Fragmenten einer verkalkten Trichine.
Kapsel enthält nur an den Polen reichlichere Mengen Kalk.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4, auf $^1/_2$ verkleinert.)



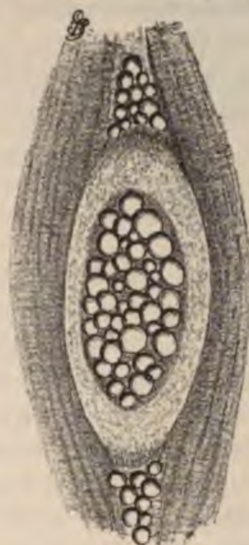
Figur 36.
Leere, nur wenig verkalkte Trichinenkapsel.
An beiden Polen Fettgewebe.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4, auf $^1/_2$ verkleinert.)

Mit der Verkalkung der Trichinen und ihrer Kapseln sind die regressiven Veränderungen beider nicht immer abgeschlossen; vielmehr kommt es (wahrscheinlich häufiger) vor, dass, wenn Kapsel und Trichinen verkalkt sind, diese wie ein todter Theil in der Umgebung neue

Wucherungen anregen, welche zunächst zur Resorption der Kalksalze und später zur vollständigen Eliminirung der Trichinen und ihrer Kapseln führen. Dabei kann man beobachten, dass, nach theilweiser Resorption der Kalksalze der Kapsel (z. B. an einem Pole), diese von der Wucherung durchbrochen wird, ein junges, gefässhaltiges Granulationsgewebe in das Innere der Kapsel eindringt, die verkalkte Trichine unter dem Vordringen des Granulationsgewebes verschwindet und dann entweder auch die Kapsel langsam durch Wucherung zerstört wird oder innerhalb der zum Theil noch erhaltenen und gut zu erkennenden Kapsel das Granulationsgewebe sich in Fettgewebe umwandelt.



Figur 37.
Trichinenkapsel fast vollständig resorbirt, durch eine feinkörnige Masse angedeutet und in der Form noch zu erkennen.
An den Polen Fettgewebe.
(Dieselbe Vergr. wie Fig. 34—36.)



Figur 38.
Trichinenkapsel mit Fettgewebe gefüllt.
An den Polen Fettzellen.
(Dieselbe Vergr. wie Fig. 34—37.)

Die ausgewachsene Muskeltrichine erreicht eine Länge von ca. 0,8 mm, während die geschlechtsreife, männliche Darmtrichine 1,5 mm und die weibliche 3 mm lang wird. Das vordere Ende der Trichine ist verjüngt, das hintere verdickt, abgerundet; beim Männchen besitzt das hintere Ende zwei conische Endzapfen, die der Bauchseite zugerichtet sind. Der Darmcanal beginnt mit einem muskulösen, ziemlich schmalen Munddarm, der in den weiteren und verhältnissmässig langen Oesophagus übergeht. An diesen reiht sich mit einer einfachen Erweiterung der Magendarmcanal an. Der männliche Geschlechtsapparat besteht aus Hoden und Samenleiter, der mit dem Darm am hinteren Ende gemeinschaftlich mündet; der weibliche aus einem Ovarium, einem Uterus und einer Scheide, deren Oeffnung ziemlich weit nach vorn (an der Grenze des 1. und 2. Drittels) gelegen ist.

Die Trichinosis hat in heftigen Erkrankungsfällen eine gewisse Aehnlichkeit mit Typhus, ist eine fieberhafte, mit Kopfschmerzen und Benommenheit verbundene Krankheit. Das Durchbohren des Peritoneums durch die jungen Muskeltrichinen bewirkt einen Reizzustand des Bauchfelles. Im oberen Abschnitte des Dünndarmes besteht eine katarrhalische Entzündung. Dazu kommt ein characteristisches Oedem der Augen-

lider und der Extremitäten, eine diffuse Bronchitis und zuweilen Bronchopneumonie. Die von den Trichinen befallenen Muskelgruppen gerathen in eine heftige Entzündung, welche Kau-, Schling- und Athem-Beschwerden nach sich ziehen.

Der Peitschenwurm oder Haarkopf, Trichocephalus dispar, pflegt im Coecum zu sitzen, hat einen langen, fadenförmigen Vorderleib und einen dicken, beim Männchen spiralig aufgerollten und mit einem Spiculum versehenen, beim Weibchen gestreckten Hinterleib, wird etwa 4 cm lang. Er ist ziemlich häufig, aber ein durchaus harmloser Parasit.

Im Duodenum kommt das Anchylostomum duodenale vor, namentlich in den Tropen, aber auch in der Schweiz und in der Rheingegend bei Ziegelarbeitern. Es ist ein kleiner cylindrischer Wurm; das längere Weibchen wird bis 18 mm, das kürzere Männchen bis 10 mm lang. Letzteres hat ein breiteres, hinteres Ende, eine dreilappige Bursa copulatrix mit 2 dünnen Spiculis. Das Mundende ist nach der Rückenfläche gebogen, die Mundöffnung mit Zähnen versehen. Das Anchylostomum kommt vereinzelt und in grosser Anzahl vor. Im letzteren Falle entstehen dauernde Blutverluste, welche schliesslich zu schwerer Anaemie führen. Die Würmer beissen sich nämlich in der Schleimhaut fest, saugen sich voll und hinterlassen dann ein kleines blutendes Loch in der Schleimhaut.

Die verschiedenen Wohnorte der angeführten Würmer (Anchylost. im Duodenum, Ascaris l. im Jejunum, Trichoceph. d. im Coecum, Oxyurus v. im Mastdarm) hängen ohne Zweifel von der verschiedenen Ernährung der Thiere ab. Sie zehren zum grossen Theil mit von den eingeführten Nahrungsstoffen. Sie kommen von aussen in den Darm und produciren daselbst eine Unmasse von Eiern oder von Embryonen. Die Oxyuren vermehren sich im Darm, aber nicht die Spulwürmer. Die Eier der letzteren können sich im stagnirenden Wasser weiter entwickeln.

Von den **Platyelminthes** (Plattwürmer) kommen Trematodes und Cestodes beim Menschen parasitisch vor.

Die Trematodes sind Saugwürmer von zungen- oder blattförmiger Gestalt mit Mund, gabelig getheiltem Darm ohne Afteröffnung, meist mit bauchständigen Saugnäpfen, zuweilen mit klammerförmigen Heftorganen. Es sind Zwitter: im Genitalcanal münden gemeinschaftlich männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Beim Menschen sind sie nur allein durch die Familie Distomidea (Doppelmund) und zwar durch Distomum hepaticum, haematobium und lanceolatum vertreten.

Das Distomum hepaticum[1], Leberegel, hat einen kurzen, kegelförmigen Vorderleib und einen blattartigen, länglich ovalen Hinterleib, wird bis 40 mm lang und bis 12 mm breit. Es hält sich in den Gallengängen der Leber auf und kann daselbst Verstopfung und Entzündung hervorrufen, vielleicht auch Ulceration und Stenosenbildung. Die Eier von Distomum h. werden in den Gallenwegen und in der Gallenblase nur vereinzelt angetroffen. Vermuthlich wandert Distomum von dem Duodenum aus in die Leber ein.

Distomum lanceolatum ist lancettförmig, wird 10 mm lang und 2,5 mm breit, sitzt ebenfalls in den Gallengängen, ist beim Menschen selten, bei Schafen und Rindern häufiger.

Das Distomum haematobium unterscheidet sich von den vorher erwähnten ganz erheblich dadurch, dass die Geschlechter getrennt sind. Das Weibchen ist cylindrisch, wird bis 19 mm lang; das dickere Männchen wird bis 14 mm lang, hat einen platten Körper, der am hinteren Ende röhrenförmig eingerollt einen Canal: Canalis gynaecophorus zur Aufnahme des Weibchens bildet. Distomum haematobium kommt hauptsächlich in Aegypten vor, sitzt in den Venen des Abdomens (Pfortaderwurzeln und Damm). Die producirten Eier führen zur Entzündung der Schleimhaut der Harnleiter, Harnblase, des Dickdarmes (Dysenterie); sie sind auch in der Prostata, Niere, Leber und Lunge beobachtet worden. In Aegypten leidet ein grosser Theil der ärmeren Bevölkerung an Distomum haematobium; zuweilen erfolgt der Tod durch allgemeines Siechthum.

Die Cestodes sind Bandwürmer, Plattwürmer ohne Mund und ohne Darm, die sich durch Generationswechsel entwickeln und in der Regel mit der Amme, aus der sie durch Knospung entstehen, im Zusammenhange bleiben. Die Amme, welche Saugnäpfe und Haken haben kann, bildet den sog. Kopf oder Scolex. Die Bandwürmer sind beim Menschen vertreten durch die Familie Taeniadea und Bothriocephalidea. Von der Familie Taeniadea kommen vor: Taenia solium, Taenia mediocanellata und Taenia echinokokkus, von der Familie Bothriocephalidea: Bothriocephalus latus.

Die Bandwürmer bestehen aus gewissen constanten Theilen. Der grössere Theil setzt sich zusammen aus den bandförmig zusammenhängenden Gliedern: Proglottiden (den eigentlichen Geschlechtsthieren), welche eine platte, viereckige Gestalt haben, bald schmaler und bald breiter sein können. Die Glieder sind am oberen Ende, dem Kopfende, mehr breit und kurz, am unteren Ende mehr lang und schmal.

[1]) D. erzeugt bei Thieren die sog. „Egelseuche“.

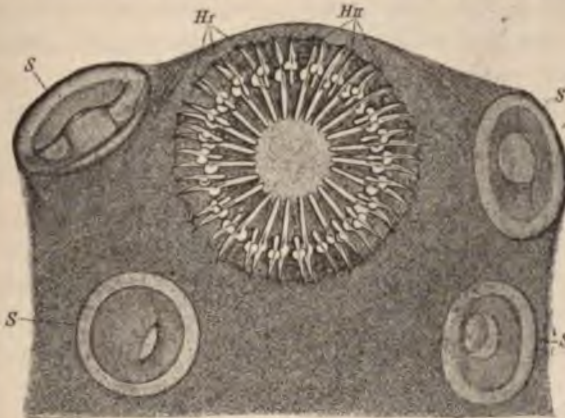
Der Hals ist fadenförmig, ziemlich lang, trägt den Kopf, eine knopfförmige oder kugelige, etwa stecknadelkopfgrosse, meist pigmentirte Anschwellung. Der Bandwurm bildet also immer eine Thierkolonie, bei der jedes Thier im Range eines Individuums steht. Jedes Glied ist der Träger selbständiger Generationsorgane. Man findet an jedem Gliede eine marginale Strichelung, welche Canälen entspricht, die im Innern des Gliedes zu einem gemeinsamen Canal zusammenfliessen. Die Canäle bilden den weiblichen Geschlechtsapparat; ihre weisse Farbe ist durch zahlreiche Eier bedingt. Jedes Glied besitzt ausserdem einen männlichen Geschlechtsapparat, ist also hermaphroditisch. An der Seite eines jeden Gliedes, beim Bothriocephalus mitten auf der Fläche jedes Gliedes, befindet sich eine mit einer Oeffnung versehene Hervorragung. Dort münden hintereinander der männliche und der weibliche Geschlechtsapparat. Der Ausführungsgang des weiblichen Geschlechtsapparates ist gestreckt, mündet hinter dem männlichen Ausführungsgang, der geschlängelt verläuft. Aus diesem kommt ein ziemlich steifer Stachel (Penis, Cirrus) heraus, der nach hinten in die weibliche Geschlechtsöffnung eindringen kann.

Innerhalb der einzelnen Glieder geht die Entwickelung der Embryonen vor sich. Die Eier haben eine ziemlich harte, radiär gestreifte Schale. In den ältesten reifen Bandwurmgliedern erkennt man oft schon deutlich den kleinen Embryo, der 6 strichförmige Haken hat, die um einen Pol angeordnet sind und von denen 2 immer parallel stehen.

Der gewöhnliche Sitz des Bandwurmes ist das Jejunum. Die letzten Glieder stossen sich ab und werden mit dem Koth entleert. Die weitere Entwickelung der Eier geschieht stets durch Vermittelung eines anderen Thieres. Die Eier werden mit dem Futter aufgenommen, gelangen in den Magen, dort wird die Schale durch den Magensaft aufgelöst und die jungen Thiere werden frei. Diese wandern alsdann in den Körper und entwickeln sich innerhalb der Organe zu Finnen. Sie besitzen also, ebenso wie die jungen Trichinenembryonen die Fähigkeit, den Körper zu durchwandern, die Gewebe zu durchbohren; es sind Organozoen geworden.

Taenia solium kann 2 bis 3 Mtr. lang werden; die Proglottiden werden etwa 10 mm lang und 6 mm breit. Die Finne von Taenia solium nennt man Cysticercus telae cellulosae, weil man sie sehr häufig im Zellgewebe, im interstitiellen Bindegewebe fand. Sie kommt beim Menschen häufig in den Muskeln, in der Arachnoides, im Gehirn, Auge und Herz vor und kann sehr schwere functionelle Störungen machen. Von den Thieren haben die Schweine am häufigsten Cysticercus cellulosae (im Muskel- und Fett-Fewebe, namentlich im Omentum).

Die Finne bildet eine Blase (Cyste, daher Cysticercus), welche einen langen, dünnen Fortsatz trägt: den Hals, an dessen Ende eine knopfförmige Anschwellung sitzt: der Kopf. Kopf und Hals können in die Cyste hineingezogen werden; sie sind identisch mit dem Kopf und Hals von Taenia solium. Die Finne: Cysticercus cellulosae ist also ein Bandwurm, bei dem die Glieder (Proglottiden) durch eine Blase (Cyste) ersetzt sind. Aus dem Cysticercus wird ein Bandwurm, indem die Blase abgeworfen wird und die Glieder sich aus Hals und Kopf entwickeln. Das geschieht, wenn die Finne des Schweines lebend in den Darm eines Menschen gelangt. Die drei Formen: der sechshakige Embryo, der Cysticercus und der Bandwurm bezeichnen nur verschiedene Entwickelungsstufen eines und desselben Individuums. Am Scolex (Kopf und Hals) von Taenia solium und Cysticercus cellulosae befinden sich vier Haftscheiben oder



Figur 39.
Kopf des Cysticercus cellulosae:
S = 4 Saugnäpfe.
H^{I} = Kranz der grossen Haken.
H^{II} = Kranz der kleinen Haken.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4. Mit Zeichenapparat. Auf $^{1}/_{2}$ verkleinert).

Saugnäpfe von kreisrunder Form in gleichen Abständen von einander. Ein Mund existirt nicht; die Ernährung geschieht durch endosmotische Durchtränkung. Betrachtet man den Scolex von vorn, so sieht man zwischen den Saugnäpfen grosse und kleine Haken, welche in Kreis- oder Kranzform angeordnet sind: Hakenkranz. Zwischen den Haken sieht man radiär und concentrisch gestreifte Muskulatur, welche zur Bewegung der Haken dient. Bei seitlicher Betrachtung umgiebt der Hakenkranz einen rundlichen Vorsprung, das Rostellum. Im Inneren befindet sich ein Netz von Wassergefässen. Den widerstandsfähigsten Theil bilden die Haken. Diese bestehen aus chitinhaltigen Gebilden. Sie sitzen mit ihrem kolbigen Ende im Parenchym fest; der freie halbmondförmige Theil ist zugespitzt und kann durch die bereits erwähnten

Muskeln, welche an zwei Stellen des Hakens inseriren und antagonistisch wirken, aufgerichtet und gesenkt werden. Die häufig am Halstheil vorkommenden, concentrisch geschichteten, runden oder ovalen, stark lichtbrechenden Körper (in Salzsäure leicht löslich, mit einem Rückstande einer schwachen organischen Hülle) sind, ebenso wie das schwärzliche Pigment des Kopfes, Zeichen eines höheren Alters.

Es ist nicht bekannt, wie lange ein Bandwurm im Darm leben kann. Man findet aber oft abgestorbene Finnen. Wahrscheinlich können diese 5—6 Jahre lang leben. Nach dem Tode verkleinern sie sich, indem sie zusammenschrumpfen.

Die Taenia mediocanellata oder saginata (von saginare = mästen) unterscheidet sich von der Taenia solium durch die grössere Länge des ganzen Bandwurmes (bis 6 mtr. und länger) und der einzelnen Glieder, die zugleich breiter und dicker sind. Der Kopf hat kein Rostellum und keinen Hakenkranz. Der Hals ist deutlich gegliedert. Die seitliche Geschlechtsöffnung liegt etwas hinter der Mitte des Gliedes.

Die Finne von Taenia mediocanellata: Cysticercus e taenia mediocanellata hat denselben Kopf, wie T. m., also keine Haken. Sie findet sich beim Rind, namentlich in der Muskulatur, seltener in anderen Organen (Herz etc.). Sie ist etwas kleiner als Cysticercus cellulosae.

Die Taenia echinokokkus bewohnt den Darmcanal des Hundes, wird höchstens 4,4 mm lang. Der Kopf ist klein, das Rostellum verhältnissmässig gross; die Haken sind bedeutend kleiner, als bei Taenia solium. Am Hals setzen sich 3, höchstens 4 Proglottiden an, von denen das letzte bedeutend länger als die übrigen und allein geschlechtsreif ist. Taenia echinokokkus kommt beim Menschen nicht vor, wohl aber die Finne von Taenia echinokokkus: Echinokokkus (Echinokokkusblase) und zwar am häufigsten in der Leber, aber auch in der Milz, Niere, Lunge etc..

Der Echinokokkus bildet eine Blase, sog. Mutterblase, welche von einer anderen, dem umgebenden Gewebe entstammenden, reactiven, bindegewebigen Kapsel fest umschlossen ist. Die Mutterblase ist halb durchsichtig, grau-weisslich, besteht aus chitinhaltiger Substanz und zeigt einen deutlich geschichteten, lamellären Bau. Die Innenfläche dieser Blase ist uneben und besteht aus einer körnigen Keimschicht, aus der die Brutkapseln entstehen; die Blase ist von klarer Flüssigkeit erfüllt und enthält ein Sediment, das mikroskopisch aus den kleinen Blasen der Brutkapseln besteht, in denen die kleinen Thiere sitzen, meist ein ganzer Haufen in einer kleinen Blase. Diese Thiere entsprechen dem Bandwurmkopf, dem Scolex; aus jedem kann sich ein Bandwurm entwickeln. Die Scolices gehen aus Brutkapseln, den kleinen Blasen hervor, und zwar aus hohlen Ausbuchtungen derselben. Innerhalb dieser endogenen Scolices sieht man alle Stadien vom blossen Protoplasma bis zum entwickelten geschlechtslosen Thiere. Sobald der Scolex

fertig gebildet (etwa 0,3 mm lang) ist, erfolgt häufig eine Einstülpung nach innen.

Während also der Cysticercus cellulosae immer ein solitäres Thier ist, stellt der Echinokokkus eine Colonie dar, indem mehrere Cysten in einander stecken, gleichsam in einander geschachtelt sind.

Eine besondere Form bildet der Echinokokkus multilocularis (fast nur in der Leber); das sind bis erbsengrosse Blasen, welche durch Lebergewebe getrennt sind und sich dadurch auszeichnen, dass nur der kleinste Theil Scolices bildet, der grössere steril bleibt.

Die Echinokokkussäcke wachsen langsam, aber stetig und erreichen nicht selten eine enorme Grösse, wenn nicht frühzeitig eine Störung eintritt, welche zum Absterben führt. Abgestorbene Echinokokken schrumpfen und verkalken schliesslich. Andererseits können sie durch ihre Grösse und durch Druck die Nachbarschaft zur Atrophie bringen, ferner in Vereiterung übergehen, gelegentlich in die Lungen durchbrechen und dann ausgehustet werden.

Die Bedeutung des Echinokokkus für den menschlichen Organismus ist wesentlich von dem Sitz, von der Grösse und von den sehr mannigfachen secundären Störungen abhängig. Erfolgt Durchbruch des Sackes nach innen, so entstehen heftige Entzündungen, erfolgt der Durchbruch in das Gefässsystem, so bilden sich auf embolischem Wege Metastasen. An Vereiterungen, bei denen gewöhnlich der ganze Sack betheiligt ist, schliesst sich allgemeine oder partielle Peritonitis an, wenn der Echinokokkus in der Nähe des Peritoneums sitzt. In anderen Fällen bleibt die Eiterung local und führt zuweilen sogar zur Heilung.

Der Bothriocephalus latus sieht wie ein Bandwurm aus und wurde desshalb früher Taenia lata genannt. Der Kopf besitzt keine Haken, bildet eine kolbige Anschwellung, welche etwas abgeplattet ist und an den Seitenrändern 2 spaltförmige Sauggruben besitzt. Der Hals ist dünn, fadenförmig und lang. Die Glieder sind breiter als lang, werden bis 12 mm breit. Die Geschlechtsöffnung sitzt mitten auf der Fläche, nicht am Rande. Es ist der längste Bandwurm, wird bis 8 m lang, kommt in Europa, Japan und Nordamerika vor. In Europa ist es namentlich die westliche Schweiz (Genfer See etc.), wo viele Menschen an Bothriocephalus l. leiden. Die Finnen werden hauptsächlich in Fischen (Hecht, Lachs, Barsch etc.) gefunden. Der Mensch erkrankt durch den Genuss roher Fische.

Die Bandwürmer wirken gewöhnlich reizend auf die Darmwand. Dieser Reiz der Darmnerven kann verschiedene Reflexactionen auslösen, z. B. Speichelfluss, Erweiterung der Pupillen, Erbrechen wässeriger oder schleimiger Massen, zuweilen sogar Krampfanfälle. Immer wirkt

der Reiz nur functionell, d. h. auf die Nerven, niemals nutritiv oder formativ. Daher finden sich nie anatomische Veränderungen in dem Darme.

Die **Protozoen** (Urthiere) sind mikroskopisch kleine Thiere, die keine Zusammensetzung aus Geweben oder Organen erkennen lassen. Beim Menschen kommen Rhizopoden, Sporozoen und Infusorien vor.

Die Rhizopoden sind allein durch Amoeba coli und Haemamoeba (Intermittens) vertreten. Die Amoeben bilden die einfachste Form aller thierischen Lebewesen; es sind Protoplasmaklümpchen mit hellem Bläschen als Kern, welche die Fähigkeit besitzen, Fortsätze, Pseudopodien auszusenden und einzuziehen und sich auf diese Weise fortzubewegen.

Haemamoeba malariae hat amoeboide Bewegung, ist anfangs klein und pigmentlos, wächst in den rothen Blutkörperchen allmählich unter Auftreten von Pigment und gleichzeitiger Entfärbung der rothen Blutkörperchen. Durch Färbung mit Methylenblau oder Dahlia lässt sich in der thierischen Zelle ein Kern sichtbar machen; ausserdem differenzirt sich das Protoplasma in einen stärker gefärbten peripherischen und einen schwächer gefärbten inneren Abschnitt. Mit dem Eintritt des Fieberfrostes entstehen in den thierischen Zellen Sporen. Der Wirth der Haemamoeben: das rothe Blutkörperchen geht dabei regelmässig zu Grunde; die Sporen werden frei und dringen in neue Blutkörperchen ein. Die Haemamoeben der Febris quartana und der tertiana zeigen gewisse Unterschiede in der Entwickelung; bei der quartana nämlich vollzieht sich der Entwickelungskreislauf der Haemamoeben im Innern der rothen Blutkörperchen in drei Tagen, bei der tertiana in zwei Tagen. Die Pigmentkörnchen (eisenfreies Melanin), welche beim Zerfall der Blutkörperchen frei werden, gelangen mit dem Blutstrom in die Milz und werden daselbst festgehalten. Es ist zweifellos, dass die Haemamoeben die Krankheitsursache bilden, da sie bei jedem genauer untersuchten Falle von Intermittens regelmässig gefunden werden. In den schweren Malariaformen, Febris perniciosa, sind halbmond-, spindel-, ei- und sichelförmige Körperchen gefunden worden, zuweilen auch runde geisseltragende Formen, die sich ebenfalls in rothen Blutkörperchen entwickeln, durch Zerstörung derselben frei werden und sich in runde, ovale und in geisseltragende Formen umwandeln können.

Ausser dem Zerfall rother Blutkörperchen beobachtet man bei jedem Intermittensanfall (quotidiana, tertiana, quartana etc.) eine acute Vermehrung der Pulpazellen der Milz, wodurch die Milz beträchtlich anschwillt: acuter Milztumor. Die Kapsel ist dabei prall gespannt. Macht man einen Durchschnitt, so quillt die grau-rothe Pulpa breiartig auf

die Schnittfläche hervor. Die Milz ist in diesem Stadium ausserordentlich brüchig; jede unzarte Berührung ist im Stande, sie zu zertrümmern. Ausser diesem Milztumor findet man bei der Section in der Regel Trübung des Herzmuskels, der Nieren, der Leber und der Labdrüsen des Magens. Bei chronischer Intermittens verliert die Milz an Brüchigkeit, indem auch die anderen Bestandtheile der Milz zu wuchern und zu wachsen anfangen. Die Milz wird dadurch grösser und zugleich derber und kann schliesslich solche Grösse und Härte erreichen, wie man gewöhnlich bei Leukaemia lienalis findet. Während aber bei der leukaemischen Milz die Follikel in der Regel sehr deutlich und sehr gross zu sein pflegen, die Schnittfläche in Folge dessen ein eigenthümlich graues, oft grau gesprenkeltes Aussehen hat, zeichnet sich die Schnittfläche des chronischen Milztumors bei Intermittens durch eine mehr braunrothe Beschaffenheit und das Fehlen der vergrösserten Follikel aus. Bei der Intermittenskachexie bestehen hydropische Zustände, Haemorrhagien, Icterus, zuweilen Amyloid-Entartung.

Bei ganz schweren, acuten Anfällen findet man enorm viel braunes Pigment in der Milz, in den Nieren, im Urin, in der Leber und selbst in den Gefässen des Darmes und des Gehirns, so dass viele Gefässe gleichsam mit Pigment vollgestopft erscheinen.

Intermittens ist eine nicht contagiöse Infectionskrankheit, welche von Mensch zu Mensch nur allein durch Bluttransfusion übertragbar ist. Die Krankheit ist gebunden an gewisse Oertlichkeiten, namentlich an feuchte und sumpfige Gegenden, und tritt hauptsächlich beim Sinken des Wasserspiegels auf, also bei Berührung der feuchten Bodenschichten mit der atmosphärischen Luft. Einmaliges Erkranken steigert die Disposition für neue Anfälle. Der Modus der Infection ist noch völlig unbekannt.

Die Sporozoen (Gregarinen) sind einzellige Protozoen mit Cuticula und Kern, ohne Bewegungswerkzeuge (Pseudopodien, Wimpern, Geisseln). Sie pflanzen sich durch Sporen fort, welche sich im Innern bilden. Dazu gehören die Coccidien: ei- und kugelförmige Körper, welche in der Jugend als hüllenlose Protoplasmahäufchen Epithelien bewohnen, später, wenn sie ausgewachsen sind, sich mit einer Kapsel umgeben und im Innern kugel- und stäbchenförmige Sporen bilden. Diese werden, indem die Zellen zu Grunde gehen und die Kapseln sich auflösen, frei und dringen in andere Epithelzellen ein. Coccidien [1]) kommen nach der Ansicht vieler Beobachter im Molluscum contagiosum vor.

[1]) C. bilden bei Kaninchen grosse gelbe Knoten in der Leber, führen zu Icterus, interstitieller Hepatitis und schliesslich zum Tode.

Beim Schwein, Rind, Schaf findet man nicht selten die sog. Miescher'schen Schläuche (auch Psorospermienschläuche genannt) in der Muskulatur. Das sind wurstförmige Gebilde, welche in einer Hülle oder Kapsel unzählige stäbchenförmige, ovale oder nierenförmige Sporen enthalten.

Die letzte Gruppe der thierischen Parasiten bilden die Infusorien: Thiere mit Wimpern oder Geisseln als Bewegungsorgane. Diese sind vertreten durch:

Cercomonas intestinalis: birnförmiger Körper mit einem Geisselfortsatz am stumpfen Ende und einer Spitze am anderen Ende; kommt zuweilen im Darm bei katarrhalischen Affectionen vor.

Trichomonas vaginalis: ei- oder birnförmiger Körper mit 2 oder 3 Geisseln an einem Ende; kommt im Vaginalschleim vor.

Trichomonas intestinalis; ebenfalls birnförmiger Körper mit 4 Geisseln im Darmcanal.

Uebersicht über die häufigsten im Menschen vorkommenden thierischen Parasiten.

1) Articulata.

Arachnoidea

- **Acarina:**
  - Sarcoptes Scabiei
  - Acarus folliculorum
- **Linguatulina:**
  - Pentastomum

Insecta

- **Aptera:**
  - Pediculus capitis
  - .. vestimenti
  - .. tabescentium
  - Phthirius pubis
- **Diptera:**
  - Pulex irritans
  - Pulex penetrans
  - Oestrus hominis

2) Vermes.

Platyelminthes

- **Trematodes**
  - Distomidea:
    - Distomum hepaticum
    - .. lanceolatum
    - .. haematobium
- **Cestodes**
  - Taenidea:
    - Taenia solium
    - .. mediocanellata
    - .. echinococcus
  - Bothriocephalidea:
    - Bothriocephalus latus

Nematelminthes

- **Nematodes**
  - Ascaridea:
    - Oxyurus vermicularis
    - Ascaris lumbricoides
  - Filaridea:
    - Filaria medinensis
    - .. sanguinis
  - Trichotrachelidea:
    - Trichina spiralis
    - Trichocephalus dispar
  - Strongylidea:
    - Anchylostomum duodenale

3) Protozoa.

Rhizopoden

- **Amoeba:**
  - Amoeba coli
  - Haemamoeba (Malariae)

Sporozoen

- **Gregariniden:**
  - Coccidien
  - Miescher'sche Schläuche, Psorospermien

Infusorien

- **Monas:**
  - Cercomonas intestinalis
  - Trichomonas vaginalis
  - Trichomonas intestinalis.

II. Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten.

Allgemeines über pflanzliche Parasiten (Pilze).

Alle pflanzlichen Organismen, welche beim Menschen parasitisch vorkommen, sind chlorophyllfreie Pilze (Fungi). Diese bilden[1]) die zweite Classe der Lagerpflanzen (Thallophyten), welche wiederum als erste Abtheilung zu den Kryptogamen[2]) (blüthenlosen, sporentragenden Pflanzen) gehören.

Beim Menschen schmarotzen:

1) **Schimmelpilze.**
2) **Sprosspilze.**
3) **Spaltpilze.**

Die **Schimmelpilze (Hyphomyceten)** bilden lange, verzweigte, zellige Fäden, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Sie haben noch Gliederung und können mit blossem Auge gesehen werden. Man unterscheidet 2 Arten gegliederter Fäden; die eine bildet das Wurzelgeflecht (Mycelium), welches zur Nahrungsaufnahme dient; die andere die zur Fructification geeigneten Fäden (Thallus oder Fruchthyphen), welche die Sporen tragen. Zunächst entwickelt sich das Mycelium; daraus wachsen dann die Hyphen gerade hervor. Innerhalb der feuchten Gewebe kommt es nicht zur Ausbildung der letzteren Theile; es fehlen die Sporen. Die Pflanze kann sich also, ausser durch Sporenbildung, noch durch einzelne Fragmente der Pilze fortpflanzen. Dementsprechend kann die Uebertragung der Pilze einerseits durch Sporen geschehen, andererseits ohne vollendete Fruchtbildung durch Theilglieder der Pflanze. Natürlich können auch beide Modi neben einander vorkommen.

Während die Wurzelglieder sehr feine, schmale Fäden darstellen, sind die Fruchthyphen breiter und gegliedert. An den einzelnen Gliedern

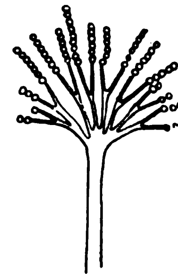
[1]) Nach System Eichler.

[2]) Die 24. Classe des Linné'schen Systems.

kann man gewöhnlich eine innere stickstoffhaltige Schicht unterscheiden und eine äussere Cellulosemembran. Im Innern finden sich zuweilen fettähnlich glänzende Tropfen, welche vielleicht dieselbe Bedeutung haben, wie die Nuclei für die Zellen. Auch die Sporen lassen eine äussere Cellulosemembran und eine innere stickstoffhaltige Schicht erkennen; es sind kleine, runde, ovale oder cylindrische Zellen, aus denen die neugebildeten Theile, die sog. Keimschläuche entstehen. Diese wachsen nachher wiederum zum Wurzelgeflecht aus. Die Sporen haben vermöge ihrer harten äusseren Schicht grosse Widerstandskraft gegen äussere Einwirkungen, (chemische Reagentien, Trockenheit etc.) und können lange Zeit unverändert lebensfähig bleiben, um sich schliesslich unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit und Wärme) weiter zu entwickeln. Wegen dieser dauerhaften Widerstandskraft bezeichnet man sie auch als Dauersporen. Einzelne von ihnen besitzen Cilien, mit deren Hülfe sie sich fortbewegen: Schwärmsporen.

Die Schimmelpilze werden fast allein in den Oberflächen (Haut, Verdauungscanal, Respirationswege, Gehörorgan etc.) gefunden; sie scheinen ihres grossen Sauerstoff-Bedürfnisses wegen nur unter besonderen Verhältnissen in inneren Organen vorzukommen. Viele können überhaupt nicht auf und in dem menschlichen Körper gedeihen, weil die Körpertemperatur zu hoch ist und ihre Entwickelung hindert.

Die häufigsten aller Schimmelpilze sind die Pinselschimmel (Penicillien), ihr häufigster Vertreter: der gemeine Schimmelpilz, Penicillium glaucum. Dieser Pilz bildet einen anfangs weissen Rasen, der mit der Zeit grün wird. Die Hyphen sind verästelt, zerfallen an der Spitze (siehe Figur 40) in eine grössere Anzahl kleiner, kurzer Stiele oder Borsten (deswegen: Pinsel-Sch.): Basidien, an deren Spitzen die Sporen sich in Form von Ketten abschnüren. Da der gemeine Schimmelpilz bei Körpertemperatur nicht gedeihen kann, hat er auch für den Menschen keine pathogenen Eigenschaften.



Figur 40.
Penicillium glaucum.

Zu den pathogenen Schimmelpilzen gehören bestimmte Arten der Mucorineen: Mucor corymbifer und rhizopodiformis, und der Aspergilleen; Aspergillus fumigatus, flavescens und niger.



Figur 41.
Mucor.

Die Mucorineen (Kopfschimmel) haben (siehe Figur 41) gerade, einfache oder getheilte Fruchthyphen und tragen an der Spitze, auf einer gewölbten Platte: Columella, das Sporangium, eine kugelförmige Sporenmutterzelle, welche mit Sporen gefüllt ist. Mucor corymbifer bildet einen schneeweissen Rasen; M. rhizopodiformis zeichnet sich durch schwarze

Sporangien aus. Einer der häufigsten Schimmelpilze nach Penicillium glaucum ist der nicht pathogene Mucor mucedo (Blasenschimmel), dessen Rasen eine gelbbraune und dessen Fruchtköpfchen eine schwarze Farbe haben.



Figur 42.
Aspergillus.

Bei den Aspergilleen (Kolbenschimmel) schwellen die Fruchthyphen an der Spitze keulenförmig an und sind besetzt mit einer grossen Anzahl kleiner, feiner, gerader, fast radiär gestellter Zwischenfruchtträger (Sterigmen), von denen sich die Sporen abschnüren (siehe Figur 42). Aspergillus fumigatus bildet grünlich-graue Rasen; die Sporen sind rund oder oval, meist farblos; Asp. flavescens gelbliche oder gelblich-grüne Rasen, Sporen sind gelb-braun; Asp. niger chocoladenfarbige Rasen, Sporen sind schwarz.

Die pathogenen Mucorineen und Aspergilleen sind bisher nur selten gefunden worden: bei pneumonischen Processen, Entzündungen des Mittelohres, des äusseren Gehörganges etc.; sie gedeihen im Brütschrank bei ungefähr 30 bis 40° C.

Diesen schliesst sich noch eine Reihe anderer pathogener Fadenpilze an, welche häufiger beim Menschen vorkommen, denen aber noch keine bestimmte Stellung im botanischen System angewiesen werden konnte.

Dazu gehört das Achorion Schönleinii, der pathogene Fadenpilz des Favus (Erbgrind, Tinea). Derselbe bildet ein Flechtwerk von septirten und scheidewandlosen, gebogenen Fäden mit zahlreichen, rechtwinkelig abgehenden Sprossen, homogenem und körnigem Inhalt. Es fehlen besondere Fruchtbildungen. Die Endstücke der Fäden enthalten häufig kernartige Gebilde von runder oder ovaler Gestalt und starkem Glanz; dieselben werden als Sporen abgeschnürt und bilden zuweilen rosenkranzförmige oder semmelartig an einander gereihte Ketten. Durch Hineinwuchern dieses Pilzes in die Haut entsteht in der Epidermis ein Pilzrasen, der, wenn er sich in der Fläche ausbreitet, an das Aussehen einer Bienenwabe (Honigscheibe = Favus) erinnert. Diese Form kommt dadurch zu Stande, dass die einzelnen Pilzherde in polygonaler Form zusammenstossen. Die Pilzherde liegen über dem Rete Malphigi, sind bedeckt von der Hornschicht, bilden gewissermassen Höhlen, welche ganz aus wuchernden Pilzfäden und Sporen bestehen. Je mehr die Pilzmassen sich anhäufen, um so mehr wird die Umgebung gereizt; es entstehen entzündliche Erscheinungen. Die Pilzfäden wachsen in die Haare hinein, diese bekommen infolge dessen ein mattes, welkes Aussehen und brechen leicht ab. Da der Favus sich vorzugsweise an den behaarten Stellen des Kopfes entwickelt, so entsteht eine fleckweise Alopecie. Characteristisch für die äussere Betrachtung des Favus

sind die gelben, fünfpfennigstückgrossen und grösseren, in der Mitte dellenförmig vertieften Scheiben (Scutula - Schüsselchen), deren Centrum regelmässig von einem Haare durchbohrt ist. Durch Abstossen dieser Scutula entsteht eine nässende, rothe Fläche, welche wiederum von verhornter Epidermis bedeckt werden kann oder eine narbige Stelle hinterlässt. Zuweilen kommt auch Favus in den Nägeln vor: Onychomykosis favosa. Dabei schieben sich die Pilzmassen in die Nagelblätter hinein, wachsen innerhalb derselben und machen gelbe Flecke oder führen zu gleichmässigen Verdickungen und zur Lockerung vom Nagelbett.

Der pathogene Fadenpilz des Herpes tonsurans ist Trichophyton tonsurans, ein in morphologischer Hinsicht dem vorigen sehr ähnlicher Pilz, der sich jedoch in den künstlich gezüchteten Reinculturen wesentlich anders verhält. Dieser Pilz dringt an den behaarten Kopfstellen in den Haarschaft ein und führt zum Ausfallen der Haare. Es entstehen runde kahle Flecke, welche ein grau-bestäubtes Aussehen haben (durch Schuppenbildung) und von einem gerötheten oder schwach pigmentirten Hofe umgeben sind.

Derselbe Pilz führt im Bart zu derben Infiltrationen und Eiterungen: Sykosis parasitaria, Bartflechte (Mentagra). Auch die Entstehung des Ekzema marginatum an den Stellen, wo Hautflächen sich berühren und reiben, wird auf die Anwesenheit des Trichophyton tonsurans zurückgeführt. Das Ekzema marginatum bildet rothe, erhabene Flecke, die mit Bläschen und Borken besetzt sind, sich pheripherisch ausbreiten und im Centrum unter Pigmentirung in Heilung übergehen.

An den nicht behaarten Körperstellen bilden sich geröthete Flecke mit kleinen Bläschen, die schnell eintrocknen und Borken liefern; die entzündeten Stellen haben gewöhnlich Scheiben oder Kreisform: Herpes tonsurans vesiculosa.

Die Pityriasis versicolor ist ein rein localer, mykotischer Process der Haut, ein squamöses Exanthem mit gelber bis brauner Grundfläche, kommt besonders am Thorax vor. Die auffälligste Veränderung beruht in der Farbe. Diese ist wesentlich durch Pilzbildung in den oberen Schichten der Oberhaut bedingt. Zuweilen gesellen sich unbedeutende Nervenerscheinungen hinzu. Der pathogene Pilz ist der Mikrosporon furfur, ein verästelter Fadenpilz, in dessen Mycelium grössere Gruppen von kugelförmigen Sporen liegen.

Machten schon die pathogenen Pilze der zuletzt erwähnten Hautkrankheiten hinsichtlich ihrer botanischen Stellung Schwierigkeiten, so ist dieses noch viel mehr der Fall bei den folgenden beiden Pilzarten: bei dem Soorpilz und dem Strahlenpilz (Aktinomyces). Die ersteren sind nämlich immer noch mit einiger Sicherheit zu den Schimmelpilzen zu rechnen, beim Soor- und Strahlen-Pilz ist das aber zweifelhaft.

Letzterer besteht aus einem dichten Geflecht feiner Fäden, welche beim Menschen und Rinde in der Peripherie von radiär angeordneten, ziemlich lang gestreckten, keulenförmig anschwellenden, glänzenden Gebilden umgeben sind. Diese grossen glänzenden Keulen fehlen in den bis jetzt hergestellten Reinculturen, sind aber wieder vorhanden, wenn man mit diesen Reinculturen durch Impfung experimentell bei Versuchsthieren Aktinomykosis erzeugt. Sehr auffallend ist es, dass die virulenten Reinculturen nicht immer aus Fäden (Mycelium), sondern oft nur aus kurzen Stäbchen bestehen.

Der Soorpilz bildet verästelte, oft gebogene, lange Fäden, die sich aus einzelnen, an einander gereihten, verschieden langen Zellen zusammensetzen. Im Innern der Fäden sitzen glänzende, kugelige Körnchen. Die Enden der Fäden sind abgerundet. An den Enden der einzelnen Zellen sprossen Sporen hervor, aus denen sich wiederum neue Fäden bilden. Dieser Soorpilz, der früher als Oidium albicans zur Gattung Oidium[1]) gerechnet wurde, wächst und verhält sich auf einem zuckerreichen Nährboden wie die Sprosspilze. Man kann desshalb den Soorpilz und ebenso den Strahlenpilz nicht ohne weiteres den Faden- oder Schimmel-Pilzen anreihen. Sie werden aber trotzdem an dieser Stelle aufgeführt, weil sie unter Umständen den Character der Schimmelpilze zeigen.



Figur 43.
Soorfäden.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 8.)

Soor kommt fast nur auf den Schleimhäuten vor, welche ein geschichtetes Pflasterepithel tragen, vor Allem im Pharynx, Oesophagus, Vagina. Durch Hineinwuchern des Soorpilzes in das geschichtete Pflasterepithel entstehen Herde, die man Aphthae nennt, kleine punktförmige, solide, gelblich-weissliche Stellen, welche allmählich grösser werden und zu einer Art Schimmelhaut (Pseudomembran) zusammenfliessen, die sich völlig ablösen kann. Die Pseudomembran besteht nicht allein aus Pilzen, sondern auch aus den darüber liegenden Epithelzellen.

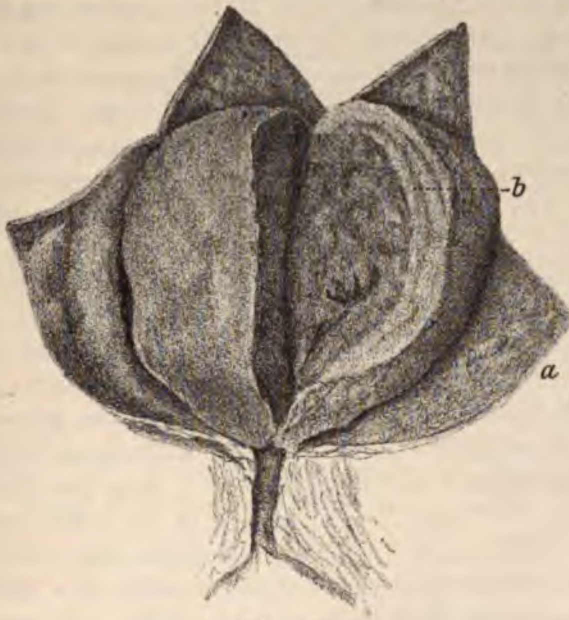
An Soor erkranken hauptsächlich Säuglinge und ältere Personen, welche durch längeres Krankenlager sehr schwach (besonders muskelschwach) geworden sind. Die Pilze können grosse Bedeutung gewinnen, wenn sich das Lumen des Oesophagus ganz mit Pilzmassen und abgestossenen Epithelien füllt und die Deglutition unmöglich wird, und

[1]) Am bekanntesten ist Oidium lactis, das fast in jeder Milch sich nachweisen lässt. Auch beim Oidium lactis fehlen besondere Fruchtbildungen.

bei Kindern dadurch, dass im Magen saure Zersetzungen entstehen, welche ihrerseits die Ursache eines sehr heftigen und oft mit dem Tode endenden Darmkatarrhes werden. Ein derartiger Durchfall hört erst mit Beseitigung des Soor auf.

Dass Soor Veranlassung zur Geschwürsbildung giebt, ist nicht wahrscheinlich, da die Pilzfäden immer nur bis zur jüngsten Zellenschicht des Epithels vordringen. Trotzdem wird zuweilen Soor auf Geschwürsflächen beobachtet, nämlich wenn die Soorfäden auf schon vorhandene (z. B. tuberculöse) Geschwüre übergreifen. In diesem Falle können sie auch in Gefässe hineingerathen und mit dem Blutstrom nach anderen Stellen verschleppt werden. Im Magen kommt niemals selbstständige Soorentwickelung vor, weil der Pilz in dem einschichtigen Cylinderepithel nicht Fuss fassen kann; Soormassen werden aber leicht verschluckt und dann auch im Mageninhalt nachgewiesen. Dagegen können Soorpilze in einzelnen Fällen, wenn sie bis in die Lungen-Alveolen gelangen (durch Aspiration), pneumonische Processe hervorrufen: Soor-Pneumonie, Pneumonia mykotica.

Eine Ausnahme bildet das Vorkommen von grossen Soormassen im



Figur 44.
Mykosis uteri.
a = Uteruswand,
b = fest zusammenhängender, aus Pilzmassen bestehender Inhalt. (Natürliche Grösse.)

Uterus. Vorstehende Zeichnung ist die Abbildung des Uterus einer alten Frau, der ganz mit Soormassen und Bakterien gefüllt war.

war. Die Uterushöhle war unter der Anhäufung der Soormassen stark dilatirt, die Wand enorm verdünnt; die Schleimhaut, zum grossen Theil zerstört, bildete eine Granulationsfläche.

Die durch den Strahlenpilz hervorgerufene Aktinomykosis ist eine ziemlich häufige Erkrankung der Rinder, welche auf den Menschen übertragbar ist. Die Rinder nehmen den Pilz wahrscheinlich mit dem Futter in sich auf, denn die Kieferknochen (man unterscheidet eine myelogene und eine periosteale Form), die Zunge etc. bilden den häufigsten Sitz der Erkrankung. Es entstehen dort mehr derbe oder mehr weiche, sarcomähnliche Geschwülste, in denen man schon mit blossem Auge kleine gelbliche Punkte erkennt. Diese lassen sich aus der Schnittfläche leicht herausdrücken; sie bestehen aus den Aktinomyces-Drusen. Die Drusen sind von Rundzellen, oder von sog. epithelioiden Zellen bzgl. Riesenzellen und weiterhin von derberem, streifigen Bindegewebe umgeben. Die Aktinomycesgeschwülste wachsen langsam und führen im Kiefer z. Th. zu einer starken Auftreibung, z. Th. zu einem vollständigen Schwunde des Knochens, so dass sehr bedeutende Verunstaltungen entstehen.

Beim Menschen verläuft die Infection mit Aktinomyces mehr in der Form einer Eiterung. Der Process beginnt am häufigsten in der Mundhöhle von cariösen Zähnen des Unterkiefers aus und breitet sich in Form von eiterigen Gängen und Senkungsabscessen in die Umgebung aus (z. B. als praevertebrale Senkungsabscesse). Zuweilen beginnt die Affection in der Lunge, indem entweder erst bronchitische Veränderungen vorausgehen oder gleich bronchopneumonische Herde sich entwickeln. Von dort greift der Process in der Regel frühzeitig auf die Brustwand über. In einzelnen Fällen scheint die Erkrankung von den Rippen auszugehen. In anderen Fällen bilden kleine Verletzungen der Haut den Ausgangspunkt der Erkrankung, namentlich wenn Fremdkörper (Holzsplitter, Gerstengrannen) in die Haut eingedrungen waren. Characteristisch für den Aktinomyces-Eiter sind kleine mohn- bis hirsekorngrosse gelbe Körnchen, welche aus einzelnen in Fettmetamorphose begriffenen Zellen und den Aktinomycesdrusen bestehen.

Die **Sprosspilze** oder **Hefepilze** haben besondere Beziehung zur Gährung. Es sind mikroskopisch kleine, in der Grösse zwischen den Schimmel- und Fadenpilzen stehende, kugelige oder ovale Zellen mit dünner Membran und körnigem Protoplasma, welche sich durch Sprossung vermehren und zur Entstehung längerer Ketten, sog. Sprossverbände führen. Dabei stülpt sich anfangs die Membran aus und bildet knopfförmige Hervorragungen; diese entwickeln sich dann zu neuen selbstständigen Zellen, indem sie sich abschnüren. Wurzelbildung (Mycelium) und Fructificationsorgane fehlen. Desshalb sind die Sprosspilze auch nicht sessil, sondern infusoriell und können nur insofern dem menschlichen Körper schädlich werden, als sie schädliche Zersetzungen be-

dingen, z. B. des Mageninhaltes. Dabei kommt es wesentlich auf die **Beschaffenheit** der Infuse an. Es werden niemals Pilzrasen an der **Oberfläche** oder im Gewebe durch Gährungspilze veranlasst.

Saccharomyces oder Cryptokokkus cerevisiae bildet die **Ursache** der Alkoholgährung, indem durch seine Einwirkung Zuckerlösungen in Alkohol und Kohlensäure gespalten werden. Bei der Oberhefe bilden die Sporen Sprossverbände, bei der Unterhefe schnüren sie sich ab.

Saccharomyces ellipsoides (Weinhefe) hat eine elliptische Form, ist die Ursache der Weinmostgährung.

Saccharomyces mykoderma (Mykoderma cerevisiae et vini, **Kahmpilz**) hat ovale, elliptische oder cylindrische Form, bildet die **Kahmhaut** auf gährenden, besonders stark sauren Flüssigkeiten; ist die **Ursache** der Essigsäuregährung.

Die **Spaltpilze, Schizomyceten (Bakterien)** sind die kleinsten pflanzlichen Organismen, welche überhaupt vorkommen; sie sind so klein, **dass** sie nur mit starken mikroskopischen Systemen (Immersionssystemen) **genau** zu beobachten sind. Sie bestehen aus einem stickstoffhaltigen **Protoplasma** und einer äusseren, gegen Säuren und Alkalien sehr widerstandsfähigen Umhüllungsmembran. Diese besitzt vielfach die Fähigkeit zu quellen und eine Art gallertige Hülle zu bilden. Damit hängt die Eigenthümlichkeit vieler pflanzlicher Mikroorganismen zusammen, in regelmässig wiederkehrender Anordnung (in Haufen und Kettenform etc.) aufzutreten, d. h. regelmässige Verbände zu bilden.

Man unterscheidet der äusseren Form nach:

1) Mikrokokken: kugelige und ellipsoide Zellen (Kugelbakterien), die entweder zu Zweien (Diplokokken) angeordnet sind, oder Haufen (Staphylokokken, Traubenkokken) oder lange Ketten (Streptokokken) bilden.
2) Bacillen: stäbchenförmige, cylindrische Zellen (Stäbchenbakterien), die nicht selten lange Fäden bilden.
3) Spirillen: schraubenförmige, spiralige Zellen (Schraubenbakterien), welche entweder nur einen Theil eines Schraubenganges oder einen ganzen oder mehr als einen ganzen Schraubengang darstellen.

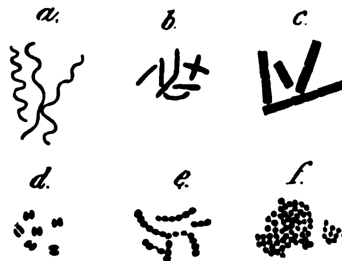


Fig. 45.

a Spirillum Obermeieri.
b Bacillus Tuberculosis.
c Bacillus Anthracis.
d Gonokokkus Neisser (Diplokokkus).
e Streptokokkus.
f Staphylokokkus.
(600 fache Vergr.)

Man fasst gewöhnlich alle Schizomyceten unter der Bezeichnung: **Bakterien** zusammen, weil die Stäbchenform die überwiegend häufige ist.

Viele Bacillen und Spirillen besitzen die Fähigkeit der Locomotion, der Eigenbewegung vermöge feiner Cilien und Geisselfäden. Die

Mikrokokken machen in der Regel nur eine zitternde oder tanzende Bewegung (Brown'sche Molecularbewegung); einzelne sind aber auch mit Geisseln ausgestattet und daher im Stande, sich selbstständig fortzubewegen.

Ueber die innere Einrichtung der Bakterien ist bisher nur wenig bekannt geworden. Meistens erscheint das Innere homogen; zuweilen enthält es ölartige Körnchen und nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. beim Milzbrandbacillus) ist es möglich, innerhalb der Stäbchen noch eine weitere Differenzirung in kleinere Abtheilungen oder Kämmerchen zu verfolgen.

Die Bakterien vermehren sich durch Theilung; bei den Bacillen erfolgt diese stets in der Querrichtung. Nach der Theilung können die Tochterzellen sich trennen oder zu Fäden bzgl. Ketten, Trauben etc. verbunden bleiben. Einzelne Bakterien haben auch die Fähigkeit, unter günstigen Bedingungen Sporen zu bilden. Man unterscheidet endospore und athrospore Bakterien. Bei den ersten entstehen die Sporen im Innern als runde oder ovale, stark lichtbrechende Körnchen, welche sich zu den Farbstoffen anders als die Bakterien selbst verhalten (sie haben keine Affinität zu den basischen Anilinfarben); bei den anderen verwandeln sich einzelne ganze Glieder des Bakterienverbandes in Sporen. Aus den Sporen, die sich durch besondere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse auszeichnen, keimen unter günstigen Bedingungen neue Bakterien aus. Zu den günstigen Bedingungen gehören ausser dem geeigneten Nährboden [1]), welcher den Bakterien die nothwendigen Nahrungsstoffe bietet, Wärme [2]), Feuchtigkeit [3]) und Sauerstoff. Das Sauerstoffbedürfniss ist sehr verschieden; einzelne Bakterien können nur bei Zutritt von Luft gedeihen: Aërobien, andere dagegen wachsen nur unter Luftabschluss: Anaërobien; andere wiederum bilden gewissermassen den Uebergang, insofern sie bei Luftzutritt besser gedeihen, das Wachsthum aber bei Luftabschluss nicht vollständig aufgehoben wird.

Viele chemische Stoffe verhindern die Entwickelung, andere tödten die Bakterien. Zu den ersteren gehören z. Th. die eigenen Stoffwechselproducte, zu den letzteren die gebräuchlichen Desinfectionsmittel.

---

[1]) Die meisten Bakterien gedeihen am besten auf einem neutralen oder schwach alkalischen, eiweissreichen Nährboden.

[2]) Für alle Bakterien giebt es ein Maximum (durchschnittlich 55° C.) und ein Minimum der Temperatur, welche die Entwickelung noch zulassen, und eine bestimmte Temperatur, welche für das Gedeihen am günstigsten ist (für viele pathogene Bacterien ca. 37° C.).

[3]) Durch Trockenheit gehen die meisten Bakterien in kurzer Zeit zu Grunde, aber nicht die Sporen.

Ein Theil der Bakterien, namentlich der nicht pathogenen, zeichnet sich durch regelmässige Bildung von Farbstoffen (aber nicht Chlorophyll) aus, andere durch Gasentwickelung, andere durch die Eigenschaft, im Dunkeln zu leuchten (Phosphorescenz).

Die **Bakterien** zerfallen für die practische Betrachtung in **pathogene und nicht pathogene.** Beide Formen kommen beim Menschen parasitisch vor. Zu den nicht pathogenen gehören alle, welche bei Körpertemperatur nicht mehr entwickelungsfähig sind. Die eigentlichen Parasiten dagegen gedeihen am bestem bei Körpertemperatur. Nicht pathogene, parasitische Schizomyceten sind Leptothrix buccalis und Sarcina ventriculi.

Leptothrix bildet Pilzrasen, welche die Papillen der Zunge überziehen; sie ist ein zu langen, unverzweigten Faden auswachsender, harmloser und beständiger Bewohner des Mundes.

Sarcina ventriculi besteht aus 16 und mehr Elementen, welche sich würfelförmig (warenballenartig) zusammenreihen.

Ausser diesen giebt es noch unzählige Bakterien, welche im Magen- und Darm-Inhalt vorkommen, aber wegen ihrer Harmlosigkeit kein besonderes Interesse erheischen.

Die pathogenen Bakterien sind die wichtigsten aller pflanzlichen Parasiten. Man unterscheidet Saprophyten, welche vorzugsweise auf und in todten Substanzen, und die specifisch wirkenden, pathogenen Parasiten, welche vorzugsweise auf oder in dem lebenden Thierkörper gedeihen. Zu den Saprophyten gehören diejenigen Bakterien, welche fauligen Zerfall todter Theile bedingen (Gangräna humida). Sie führen durch die faulige Zersetzung zur Entstehung von chemischen Giften, welche im Körper zur Wirkung gelangen und schwere Störungen hervorrufen können (Krämpfe, Lähmungen, choleraartige Zustände).

Die Wirkung der eigentlichen, specifisch wirkenden, **pathogenen Bakterien** ist ebenfalls, wenigstens zum Theil, eine chemische, indem nicht die Bakterien als solche, sondern erst ihre Stoffwechselproducte die characteristischen Symptome der **Infection**[1]) hervorrufen. Darin haben Infectionskrankheiten und Intoxicationen eine gewisse Aehnlichkeit; aber bei der Intoxication vermehrt sich niemals das in den Körper gelangte Gift, während bei der Infection durch Vermehrung der Bakterien eine fortwährende Reproduction der toxischen Substanzen stattfindet. Die wichtigsten dieser Substanzen gehören der Reihe der Alkaloide (Ptomaine) an, welche auf den thierischen Organismus theils reizend theils lähmend wirken.

---

[1]) Unter Infection (inficere = vermischen, verunreinigen) im Allgemeinen versteht man die Veränderung (reactive) der natürlichen Beschaffenheit durch Anwesenheit reproductionsfähiger schädlicher Massen, nicht bloss von Bakterien, sondern auch von Zellen z. B. Geschwulstzellen.

Gewöhnlich entsteht die Bakterien-Infection durch Aufnahme sehr geringer Mengen der inficirenden Mikroben. Diese vermehren sich im Körper während des Incubationsstadiums bis zu derjenigen Menge, welche im Stande ist, örtliche und allgemeine Krankheitserscheinungen auszulösen. Im Allgemeinen hört dann die Vermehrung der pathogenen Mikroorganismen noch nicht auf, sondern schreitet noch so lange fort, als der Process die Neigung hat, sich auszubreiten. Die Ausbreitung einer Infection erfolgt entweder continuirlich, indem die Infection auf Nachbartheile per contiguitatem übergreift (beim Erysipelas migrans, Phlegmone und vielen anderen Processen), oder discontinuirlich, indem von einem Krankheitsherde Infectionskeime in irgend einer Weise [z. B. durch Blut- oder Lymphstrom] verschleppt werden und in anderen Organen metastatische Herde bilden (z. B. bei puerperalen und anderen Affectionen). In manchen Fällen bleibt die Infection örtlich beschränkt, local (Furunkel), in anderen wird sie allgemein, breitet sich mehr oder weniger über den ganzen Körper aus.

Im thierischen Körper sitzen die Bakterien sowohl ausserhalb der Zellen in den Gewebssäften, als auch auf oder in den Zellen und zwar entweder an der Oberfläche der Gewebe oder im Innern derselben. So kommen im Eiter Mikroorganismen in der Intercellularflüssigkeit, auf den Eiterkörperchen und in denselben (das entspricht der Infiltration) vor; der Gang ist dabei gewöhnlich folgender: Die Mikroben befinden sich zuerst in der Flüssigkeit, gelangen dann auf die Oberfläche der Zellen und schliesslich in das Innere hinein.

In die inneren Organe des Körpers können die Bakterien immer nur durch den Transport mit dem Blutstrom gelangen. Man muss desshalb den directen Transport von aussen (z. B. durch eine kleine Hautverletzung) und den indirecten, durch das Blut vermittelten unterscheiden. Bei gewissen Infectionskrankheiten kommen die pathogenen Mikroorganismen nur im Blut vor: das Spirillum beim Recurrens befindet sich immer in der Blutflüssigkeit, während die Haemamoeben anscheinend sehr schnell die rothen Blutkörperchen aufsuchen. Diesen Fällen stehen solche gegenüber, bei denen der Pilz nur an der Oberfläche vegetirt, also im strengeren Sinne ein Epiphyt ist. Dazu gehört die Leptothrix buccalis. Solange diese Pilze an der Oberfläche sitzen, wirken sie nicht schädlich; dringen sie jedoch in die Tiefe, wie z. B. an den Tonsillen und den Zungenfollikeln in die Taschen derselben, so entstehen zuweilen Zersetzungen der in den Taschen angehäuften Massen, welche zu Entzündungen Veranlassung geben können. Die Caries der Zähne beruht meistens auf dem Eindringen solcher Pilze in die Dentinsubstanz. Wird ein Stückchen Schmelz abgesprengt, so liegt das Dentin frei und

kann von den Pilzen angegriffen werden. Man bemerkt an den exponirten Stellen erst eine Farbenveränderung und eine zur Markhöhle hin sich ausbreitende Aenderung der Consistenz. Der betreffende Abschnitt wird allmählich weich, indem der Kalk verschwindet. Es ist daher die Zahncaries mehr eine Erweichung, als eine Caries, welche mit der Knochencaries in Parallele gestellt werden könnte. Die schon in früher Zeit im Dentin nachweisbaren Pilze gelangen durch die Dentincanälchen in das Innere der Substanz.

Zwischen den pathogenen Bakterien und den lebenden thierischen Geweben besteht ein gewisser Antagonismus. Beide beeinflussen sich gegenseitig im ungünstigen Sinne: aber das Verhältniss ist kein constantes. Der Einfluss der Bakterien auf die thierischen Gewebe ist sowohl von der besonderen Beschaffenheit der Gewebe, als auch von der eigenen virulenten Eigenschaft abhängig. Nicht alle pathogenen Bakterien sind für alle Thiere gleich wirksam. Die Empfänglichkeit der verschiedenen Thierarten für gleiche pathogene Bakterien ist sogar eine sehr verschiedene; für Milzbrandbacillen z. B. sind weisse Mäuse, Meerschweinchen, Rinder, Schafe ausserordentlich empfänglich, weisse Ratten weniger empfänglich, Hunde, Vögel, Amphibien völlig immun. Durch besondere Bedingungen kann man aber auch immune Thierarten, den Frosch z. B. durch den Aufenthalt in erhöhter Temperatur für Milzbrand empfänglich machen, so dass er daran stirbt. Für die wenig empfänglichen weissen Ratten ist als Schutzmittel gegen Milzbrand die grössere Alkalenscenz des Blutes nachgewiesen. Aus diesen Beispielen ergiebt sich, dass die pathogenen Bakterien nicht in allen thierischen Geweben gleich günstige Bedingungen für ihr Gedeihen finden, und ferner, dass auch solche Thiere, welche gewöhnlich gegen einen pathogenen Pilz immun sind, unter besonderen Umständen inficirt werden können. Sodann ergiebt sich daraus, dass gewisse Bakterien nicht für alle Vertreter derselben Thierart (weisse Ratten — Milzbrand) gleich virulente Eigenschaften haben, dass es in derselben Thierart für dieselbe Infectionskrankheit gewisse individuelle Schwankungen in der Empfänglichkeit bezüglich Immunität giebt.

Das lehrt auch die Geschichte des Milzbrandes beim Menschen. Dieser ist im Allgemeinen für Milzbrand empfänglich, aber nicht jeder, der inficirt wird, stirbt am Milzbrand, sondern oft entsteht nur ein ganz localer Herd, der unter geeigneter Behandlung in Heilung übergeht. Das lehrt ferner die Geschichte der Tuberculose, von der es allgemein bekannt ist, das sie vorzugsweise die sog. „hereditär Belasteten" befällt, d. h. diejenigen, welche von „schwindsüchtigen" Eltern abstammen und eine ererbte, besondere Empfänglichkeit für Tuberculose besitzen, während andere unter ganz gleichen hygienischen Verhältnissen

völlig immun bleiben und gewöhnlich nur unter besonders ungünstigen Umständen tuberculös werden.

In dieser Hinsicht ist die Beobachtung interessant, dass auch nicht pathogene Bakterien unter Umständen pathogene Eigenschaften zeigen, wenn sie nämlich mit anderen Bakterien zusammen geimpft werden. Wahrscheinlich unterstützen dabei die mitgeimpften Bakterien die sonst nicht pathogenen, indem sie durch ihre Stoffwechselproducte günstigere Bedingungen, vor Allem einen günstigeren Nährboden schaffen, vielleicht auch die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzen. So ist möglicherweise auch die auffallende Escheinung zu erklären, warum Personen, die nicht die geringste Disposition für tuberculöse Affectionen haben, nach überstandener oder bei florider Syphilis an Tuberculose zu Grunde gehen. Die Syphilis hat offenbar günstige Bedingungen für die Tubercelbacillen geschaffen.

Andererseits besteht aber auch unter den Bakterien, nicht nur unter den pathogenen, oft ein Antagonismus, indem die Stoffwechselproducte des einen die Entwickelungsfähigkeit des anderen vernichten. So hat man Milzbrand bei empfänglichen Thieren durch Impfung mit den Kokken des Rothlaufes zur Heilung gebracht. Auf diesen Antagonismus ist wahrscheinlich die Beobachtung zurückzuführen, dass gewisse pathogene Bakterien nach dem Tode des Individuums ihre Ansteckungsfähigkeit in der Leiche verlieren und dass nur eine beschränkte Anzahl von Infectionskrankheiten bzgl. pathogener Bakterien auch in der Leiche virulente Eigenschaften behalten. Zu den letzteren gehört vor Allem das Contagium vivum der Diphtherie, Syphilis, Pocken, Rotz, Milzbrand, Tetanus und Eitererreger. Der Verlust der pathogenen Wirkung steht sehr wahrscheinlich mit den Stoffwechselproducten der sich schnell entwickelnden Fäulnissbakterien im engen Zusammenhange; denn je mehr Fäulnisserscheinungen auftreten, um so schneller verliert sich die specifische Wirksamkeit vieler pathogener Bakterien.

Diese kann auch auf anderem Wege abgeschwächt werden; es genügt z. B. zur **Abschwächung** des Milzbrandbacillus die directe Einwirkung des Sonnenlichtes[1]), Erhöhung des Luftdruckes um 6—8 Atmosphären, Einwirkung höherer Temperatur von 42° bis 43° C. während ungefähr 24 Tagen und der vorübergehende Aufenthalt der Bacillen im Körper immuner Thiere, z. B. im Frosch. Die Abschwächung beruht, soviel bis jetzt bekannt ist, wesentlich in einer Aenderung der Stoffwechselproducte; abgeschwächte Milzbrandculturen liefern alkalische Producte, virulente dagegen Säuren.

Diese **Abschwächung pathogener Bakterien** hat ein eminent practisches Interesse, weil es durch Impfung der abgeschwächten pathogenen

[1]) Reinculturen von Tubercelbacillen werden dadurch in kurzer Zeit getödtet.

Bakterien möglich ist, künstlich Immunität gegen Infectionskrankheit zu erzeugen. Auf diesem Princip beruht die Jenner'sche Schutzpockenimpfung; denn die dazu verwandte Lymphe (sowohl die animalische oder Kuhpockenlymphe als auch die humanisirte aus den Impfpocken des Menschen) enthält, wie man allerdings noch nicht nachweisen kann, aber annehmen muss, das abgeschwächte Contagium vivum der Variola. Wesshalb der thierische Körper nach Ueberstehen einer Schutzimpfung für längere Zeit gegen gewisse Infectionskrankheiten immun wird, ist noch unbekannt. Vielleicht ist durch die Impfung mit dem abgeschwächten Contagium vivum eine Substanz aus dem Körper eliminirt, ohne welche der pathogene Mikrobe nicht gedeihen kann. Von solchen speciellen Nährstoffen im Körper haben wir freilich nicht die geringste Kenntniss. Andererseits wäre es möglich, dass die Mikroorganismen bei der Schutzimpfung im Körper eine Substanz ausscheiden, welche das Gedeihen der pathogenen Mikroben hindert.

Die Fähigkeit des Körpers, pathogene Bakterien zu tödten, kommt in erster Linie der Blutflüssigkeit zu. Die farblosen Blutkörperchen der immunen Thiere vermögen virulente Bakterien, der empfänglichen Thiere nur abgeschwächte (nicht virulente) Bakterien in sich aufzunehmen.

Die in den thierischen Körper gelangten pathogenen Mikroorganismen können in gleicher Eigenschaft als virulente Mikroben — darauf beruht die Uebertragungsfähigkeit — aus dem Körper wieder ausgeschieden werden, oder sie gehen im Körper zu Grunde, wenn das Individuum am Leben bleibt. Die Wege, auf denen sie den Körper verlassen können, sind gewöhnlich: Dejectionen (Typhus, Cholera), Harn, Schweiss, Speichel, Sputum (Pneumonie, Tuberculose) und die Epidermisschüppchen; unter Umständen auch die Absonderungen von Geschwürsflächen (Syphilis), katarrhalische Producte (der Conjunctiva: ägyptische Augenkrankheit, der Urethra: Gonorrhoe etc.) und das Blut (Recurrens, Intermittens). Durch Aufnahme dieser aus dem kranken Körper ausgeschiedenen Mikroben wird die Krankheit auf andere Individuen übertragen.

Die Aufnahme kann auf folgenden 4 Wegen geschehen:

1) von der Oberfläche der äusseren Haut aus (einschliesslich der Conjunctiva etc.),
2) von dem Intestinalcanal aus,
3) von dem Respirationstractus aus,
4) von dem Urogenitalcanal aus.

Ein Theil der Infectionskrankheiten wird nur durch unmittelbare Berührung, seltener durch vermittelte (Benutzung derselben Wäsche, derselben Closets, Essbestecks etc.) von einem kranken Menschen auf einen gesunden übertragen; diese bilden die eine Unter-

abtheilung der Infectionskrankheiten, die sog. contagiösen[1]); dazu gehören Syphilis, Pocken, Scharlach, Diphtheritis, Milzbrand, Rotz, Eiterungen etc.. Bei den anderen Infectionskrankheiten (früher miasmatische genannt) kommen als Träger bzgl. Vermittler der Infection in erster Linie Luft (für Tuberculose), Wasser (für Typhus, Ruhr, Cholera etc.) und Boden (für Malariakrankheiten) in Betracht. Die Grenze zwischen den contagiösen und den übrigen Infectionskrankheiten ist keine bestimmte, scharfe; vielmehr giebt es eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten, die gewissermassen eine vermittelnde Stellung einnehmen (Cerebrospinalmeningitis, Influenza, Gelenkrheumatismus und andere), von denen man nicht weiss, wie die Infection zu Stande kommt. Wahrscheinlich wird man erst dann Genaues darüber erfahren, wenn man das Contagium vivum aller dieser Infectionskrankheiten genau kennen gelernt hat. Denn offenbar sind viele Eigenthümlichkeiten der Infectionskrankheiten vor Allem die Art der Uebertragung, der Ausbreitung von den biologischen Verhältnissen der Infectionskeime (pathogenen Schizomyceten, Protozoen) abhängig. Vorläufig fehlt uns jede Kenntniss, warum Intermittens streng an sumpfige Gegenden gebunden ist und nie vom Menschen zum Menschen übertragen wird, warum Cholera nur in gewissen Ländern endemisch ist und von dort aus nur gelegentlich durch einzelne Inficirte zu verheerenden Epidemien in anderen Ländern Veranlassung giebt, warum Diphtheritis bald vereinzelt, bald epidemisch auftritt, warum Syphilis nur allein bei Berührung übertragen wird etc..

Bis jetzt sind erst bei einer kleinen Anzahl von Infectionskrankheiten specifisch wirkende, pathogene Mikroorganismen als Causa externa allseitig anerkannt. Als pathogen für eine bestimmte Infectionskrankheit gilt nach Koch ein Mikroorganismus, wenn er in allen Fällen dieser Krankheit nachzuweisen ist, in solcher Menge und Vertheilung vorkommt, dass alle Erscheinungen daraus abzuleiten sind und wenn durch Impfung mit dem betreffenden, rein gezüchteten Mikroorganismus immer wieder dieselbe Infectionskrankheit hervorgerufen wird. Diesen Anforderungen genügen nur der Bacillus Tuberculosis (Koch) bei der Tuberculose, der Bacillus Anthracis (Koch) beim Milzbrand, der Bacillus Mallei (Löffler-Schütz) beim Rotz, Bacillus Tetani (Kitasato) beim Tetanus traumaticus, Streptokokkus Erysipelatis (Fehleisen) beim Rothlauf, Gonokokkus (Neisser) bei der Gonorrhoe, Staphylokokkus pyogenes aureus, albus, citreus und Streptokokkus pyogenes bei Eiterungen.

[1]) Dabei ist wohl zu berücksichtigen, dass nicht immer an der Eingangspforte der Bakterien eine Verletzung vorhanden sein muss; die Bakterien können auch durch die unverletzte Haut und Schleimhaut in den Körper eindringen, z. B. eingerieben werden.

Bei anderen Infectionskrankheiten sind pathogene Bakterien nachgewiesen, welche zwar nicht allen oben aufgestellten Forderungen entsprechen, von denen man aber trotzdem als sehr wahrscheinlich annimmt, dass sie in einem causalen Verhältniss zur Krankheit stehen. Das ist der Fall beim Recurrens (Spirillum Obermeieri), beim Typhus (Loeffler's Typhusbacillus), bei der Cholera asiatica (Koch's Kommabacillus oder Spirillum Cholerae asiaticae), bei der Influenza (Pfeiffer's Influenza-Stäbchen). Zu dieser Gruppe gehören auch die durch Protozoen hervorgerufenen Malariakrankheiten (Haemamoeba malariae cf. pg. 222).

Diesen schliessen sich am nächsten an Diphtherie, Lepra, fibrinöse Pleuropneumonie (wahrscheinlich: Diplococcus lanceolatus Fränkel) Keuchhusten und Syphilis. Die Angaben über specifische pathogene Bakterien sind bei diesen Infectionskrankheiten aus verschiedenen Gründen noch nicht allseitig acceptirt.

Noch zweifelhafter sind die Angaben über pathogene Mikroben bei Pocken, Scharlach, Masern, Flecktyphus und bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Lyssa, Varicellen, Parotitis epidemica, Schnupfen und Cholera nostras.

Allgemeines über Infectionskrankheiten.

Die **Infectionskrankheiten** zeigen im Beginn und Verlauf mannigfache Verschiedenheiten. Nur die grössere Gruppe der acuten allgemeinen Infectionskrankheiten[1]) weist gewisse Uebereinstimmungen auf. Diese beginnen nämlich alle acut, d. h. plötzlich, in der Regel ohne voraufgegangene Störungen mit Allgemein-Erscheinungen, hohem Fieber, Schüttelfrost, Störungen im Gebiet des Nervensystems, Verdauungsstörungen u. s. w.; darauf treten erst die örtlichen Erscheinungen in den Vordergrund. Die meisten acuten Infectionskrankheiten haben einen ziemlich typischen Verlauf und enden, wenn keine Complication oder Nachkrankheit eintritt, in der Regel mit Genesung. Ein ungünstiger Ausgang (Tod) ist am häufigsten bei Complicationen, kann aber auch bei ganz typischem Verlauf erfolgen, wenn die örtliche Affection sehr schwer und sehr ausgedehnt ist, wenn die Allgemeinerscheinungen (anhaltend sehr hohes Fieber etc.) sehr schwer sind und wenn die betroffenen Individuen sich in einem weniger widerstandsfähigen Zustand befinden (durch Ueberstehen anderer Krankheiten, z. B. im Reconvalescenten-Stadium, ferner im kindlichen und im höheren Alter u. s. w.). Ausser den örtlichen Veränderungen findet man in diesen Fällen bei der Section fast regelmässig einen frischen Milztumor

[1]) Dazu gehören auch die Malariaaffectionen (siehe: Thierische Parasiten).

(durch acute Hyperplasie der Pulpazellen) und trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, vor Allem der grossen Drüsen des Abdomen (Leber, Nieren, Magen etc.) und des Herzmuskels. Zuweilen treten die örtlichen Veränderungen ganz in den Hintergrund und die allgemeinen mehr in den Vordergrund, besonders bei septischen, puerperalen und diphtherischen Processen. Das kann soweit gehen, dass man bei der Section nur parenchymatöse Trübungen und Milzschwellung findet. Tritt dann noch, was bei septischen Processen nicht ganz selten ist, ein Icterus hinzu, so bekommt der pathologisch-anatomische Befund grosse Aehnlichkeit mit dem bei Phosphorvergiftungen. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Phosphorvergiftung niemals Milzschwellung macht und dass bei septischen Processen gewöhnlich Haemorrhagien fehlen. Diese für die Diagnose wichtigen Unterscheidungsmerkmale können aber verwischt werden, indem zuweilen auch bei Phosphorvergiftungen die Erscheinungen der Blutungen und bei ganz acut verlaufender Sepsis die Milzschwellung fehlt, andererseits aber auch bei Phosphorvergiftung unter Umständen, nämlich nach überstandener Malaria-Affection etc., ein chronischer Milztumor[1]) gefunden wird. In solchen Fällen kann oft nur unter Berücksichtigung aller Umstände (Krankengeschichte, chemische Untersuchung etc.) ein sicheres Urtheil gewonnen werden.

Diesen acuten, mit Allgemeinerscheinungen einhergehenden Infectionskrankheiten stehen die langsam, schleichend, oft ganz latent beginnenden (Syphilis, Scrofulose, Tuberculose, Gonorrhoe, Gehirnabscess etc.) gegenüber. Bei diesen fehlen gewöhnlich Allgemeinerscheinungen, hohes Fieber, Schüttelfröste etc., können aber auch unter besonders ungünstigen Umständen eintreten.

Einzelne Infectionskrankheiten zeichnen sich durch ihren protrahirten und meist ungünstigen Verlauf aus, z. B. chronische Tuberculose, andere durch den meistens örtlich beschränkten Verlauf (Abscess, Furunkel, Gonorrhoe). Bei einzelnen schützt in der Regel einmaliges Ueberstehen der Krankheit vor neuen Attaquen (Pocken, Scharlach, Masern), bei anderen wird dadurch die Disposition für neue Anfälle erhöht (Diphtherie, Intermittens, Augenerkrankungen etc.).

Tuberculose.

Mit Tuberkel bezeichnet man nicht jedes Knötchen, wie es in der descriptiven Anatomie vielfach geschieht, sondern ein kleines, infectiöses,

---

[1]) Dieser ist derber als der acute Milztumor; hat eine glatte, rothe Schnittfläche, während beim acuten Milztumor die hyperplastische Pulpa auf die Schnittfläche hervorquillt, weil Trabekel und Kapsel sich leicht retrahiren (siehe Milz).

meistens multipel auftretendes Geschwulstknötchen, ein organisirtes, aber nicht vascularisirtes, wirkliches Neoplasma, eine irritative zellige Wucherung, welche aus einem zur Familie der Bindesubstanzen gehörigen Gewebe hervorgeht. Die junge Wucherung besteht aus sehr kleinen, zarten Zellen, welche mit den Lymphdrüsenzellen die grösste Aehnlichkeit haben; es sind durchscheinende, schwach granulirte Rundzellen mit einem kleinen, homogenen oder grösseren, leicht granulirten Kern, der zuweilen ein Kernkörperchen enthält. Im Centrum der Knötchen erlangen die Zellen eine höhere Ausbildung bis zu den sogenannten epithelioiden [1]) Zellen. Die meisten Knötchen enthalten eine oder mehrere Riesenzellen [2]). In diesen Tuberkeln findet man regelmässig einen bestimmten pflanzlichen Mikroorganismus, den Tuberkelbacillus, meist in grösserer Anzahl, oft zu kleinen Gruppen angeordnet. Die Riesenzellen enthalten fast immer eine grössere Anzahl dieser pathognomonischen Bakterien.

Der Tuberkelbacillus (Fig. 45 b) ist ein schlankes, schwach gekrümmtes Stäbchen von 1,5—2,5 μ [3]) Länge; er gedeiht in künstlichen Culturen am besten bei einer constanten Temperatur von 37°—38° C.; sein Wachsthum hört bei einer Temperatur unter 30° C. auf. Er ist gegen Eintrocknen, höhere Temperaturen, starke Desinficientien, faulige Einwirkungen etc. sehr resistent, geht aber unter dem Einfluss des directen Sonnenlichtes in ganz kurzer Zeit zu Grunde. Die Verbreitung der Tuberkelbacillen geschieht sehr häufig durch Sputum, indem dasselbe eintrocknet und die Bacillen mit dem aufgewirbelten Staub in die Athmungswege etc. gelangen.

Die Perlsucht der Rinder wird durch denselben Bacillus hervorgerufen. Bei Erkrankung der Kuheuter gehen die Tuberkelbacillen in die Milch über und können, wenn die Milch roh, ungekocht genossen wird, die Ursache der Darmtuberculose des Menschen werden.

Da Impfungen mit dem Tuberkelbacillus bei empfänglichen Thieren stets Tuberculose hervorrufen, und in allen Tuberkeln (im engeren Sinne) immer Tuberkelbacillen zu finden sind, so gilt der Tuberkelbacillus als der für die Tuberculose specifisch pathogene Bacillus. Aber die Tuberkelbacillen kommen im menschlichen Körper nicht nur in typischen Tuberkeln vor, sondern auch in den scrofulösen Lymphdrüsen, in den fungösen Gelenkentzündungen, beim Lupus und in

[1]) Grössere, eckige oder mehr gestreckte, fast spindelförmige, epithelähnliche Zellen.

[2]) Das sind verschieden grosse Zellen, welche sich durch grösseren Kernreichthum (bis 100 Kerne) auszeichnen. Die Kerne sitzen entweder kranzförmig in der Peripherie der Zelle oder mehr auf einen Haufen zusammengedrängt, excentrisch, so dass das Centrum dieser stark granulirten Zellen fast immer frei von Kernen ist.

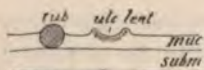
[3]) $\mu = \frac{1}{1000}$ mm.

den käsig hepatisirten Lungenpartien. Alle diese Processe werden desshalb im Zusammenhange mit der Tuberculose besprochen.

Die oben beschriebenen, durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen characterisirten Tuberkel haben keine constante Grösse. Gewöhnlich werden sie als *miliar* (Milium = Hirsekorn) beschrieben; das trifft aber nur selten zu; denn meistens wird der Tuberkel nur mohnkorngross oder wenig grösser; seine gewöhnliche Grösse ist *submiliar*. Ganz junge Tuberkel der Arachnoides, der serösen Häute, der Leber, des Omentum sind oft so klein, dass sie nur mit Lupenvergrösserung wahrzunehmen sind oder erscheinen wie ganz feine, kleinste, durchscheinend graue Thautröpfchen. Je älter sie werden, um so grösser pflegen sie auch zu werden, bis sie schliesslich submiliare (Arachnoides, Schleimhäute), seltener miliare Grösse (in den Gallengängen, serösen Häuten) erreichen.

Mit fortschreitendem Wachsthum erscheint inmitten des graudurchscheinenden Kornes ein mehr opaces, zuweilen gelbliches, in der Regel trübes, weissliches Centrum, indem die flüssigen Bestandtheile resorbirt werden und eine trockene, amorphe, todte Eiweissmasse (Käse) übrig bleibt. Diese *käsige Metamorphose* ist fast die Regel, aber nicht pathognomonisch für den Tuberkel, denn Käse kommt auch sonst in der Pathologie oft als Ausgangspunkt von Wucherungen und Entzündungen vor. Sodann verkäsen auch nicht alle Tuberkel, sondern einzelne machen vollständige Fettmetamorphose durch (in der Submucosa und in der Leber z. B.), sodass der Tuberkel schliesslich durch Resorption fast vollständig wieder verschwinden kann. Dieser Vorgang ist sehr selten; häufiger ist eine unvollständige Fettmetamorphose, namentlich in der Peripherie der Knötchen.

Die weitere Geschichte des Tuberkels ist sehr verschieden, je nach dem Ort, an dem er sich befindet. Die oberflächlich in einer Haut liegenden Tuberkel, namentlich Schleimhauttuberkel, welche vielen Insulten von der Oberfläche her ausgesetzt sind, zerfallen in der Regel frühzeitig von der Oberfläche aus, oft noch ehe die käsige Metamorphose eingetreten ist. Die eigentlich verkästen Tuberkel zerfallen dadurch, dass die käsigen Massen erweichen und in *Ulceration* übergehen. Die Ränder dieses *primären Geschwüres* sind anfangs noch käsig. Durch fortschreitenden Zerfall des Tuberkels wird das Geschwür allmählich gereinigt; es entsteht ein flaches, *lenticuläres* Geschwür (Figur 46), welches durch Confluenz mit anderen lenticulärenGeschwüren, durch Eruption und Zerfall von neuen Tuberkeln in der Umgebung, im Geschwürsgrunde und im Geschwürsrande *secundäre Geschwüre* bildet. Dieses secundäre, fressende Geschwür (*Ulcus rodens*) hat unregelmässig ausgebuchtete, zackige Ränder und einen

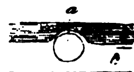


Figur 46.

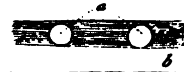
unebenen Grund. Oft erkennt man schon mit unbewaffnetem Auge im Rande und im Geschwürsgrunde kleine verkäste Tuberkel. Die primären (lenticulären) und die secundären (fressenden) Geschwüre können sich andererseits auch reinigen und vernarben. Die Narbenbildung ist stets mit Retraction verbunden, die zu einer bedeutenden Verengerung des Lumens (Strictur) des Schleimhautcanales führen kann. Häufig ist die Vernarbung eine unvollständige, indem nur ein Theil des Geschwüres vernarbt und der andere Theil sich weiter ausdehnt oder indem in der Narbe selbst neue Tuberkeleruptionen entstehen.

Viele Tuberkel gehen in Zerfall und Ulceration über, sehr selten die Tuberkel der serösen Häute, niemals die Tuberkel der Arachnoides, des Gehirns und der Leber mit Ausnahme der Gallengangstuberkel.

Häufig combinirt sich die Bildung von Tuberkeln mit entzündlichen Vorgängen der Umgebung, z. B. Tuberkel der Pleura mit fibrinöser Pleuritis. Beide brauchen nicht in einem unmittelbaren Zusammenhange zu stehen, denn es giebt sowohl eine Tuberculose der Pleura ohne, als auch mit Pleuritis. Die Entzündung kann zur Bildung des Tuberkels in einem coordinirten Verhältnisse stehen, d. h. es kann sowohl erst der Tuberkel entstehen und dann die Entzündung hinzu kommen, als auch erst die Entzündung dagewesen sein und dann in dem Product derselben, z. B. in der pleuritischen Pseudomembran die Bildung von Tuberkeln vor sich gehen. In dem ersten Falle (Fig. 47) sitzt der Tuberkel (*a*) in der Pleura (*b*) und das Exsudat (*c*) bedeckt die Pleura; in dem zweiten Falle (Fig. 48) befindet sich der Tuberkel (*a*) in dem Exsudat (*c*) der Pleura (*b*). In diesem Falle hatte die Vascularisation und Organisation des fibrinösen Exsudates bereits begonnen und die Tuberkelbacillen sind mit dem Blutstrome in die neugebildeten Capillaren gelangt.



Figur 47.



Figur 48.

Unter Scrofulose (von scrofa = Ferkelchen) versteht man eine Erkrankung, deren am meisten characteristisches Zeichen eine bestimmte Betheiligung der Lymphdrüsen ist. Diese gleich näher zu schildernde Affection ist in der Regel durch eine starke Schwellung der Halslymphdrüsen ausgezeichnet; dadurch schwillt der ganze Hals an, die Grenzen gegen Unterkiefer und Brust verschwinden und es entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem kurzen, dicken Halse der Schweine.

Die Anschwellung der Lymphdrüsen ist fast stets secundärer Natur, die Folge von örtlichen Veränderungen im Wurzelgebiete der Lymphgefässe, namentlich der Haut und der Schleimhäute (Dermatitis, katarrhalische Entzündungen, Geschwüre etc.). Von diesen Stellen aus gelangen reizende Bestandtheile (Bakterien und deren Umsatzproducte) mit dem Lymphstrom in die Lymphdrüsen, werden dort gleichsam

abfiltrirt und rufen eine irritative Hyperplasie der Drüsenzellen hervor. Man nennt nun nicht jede Schwellung der submaxillaren, jugularen und cervicalen Lymphdrüsen Scrofulose, sondern nur diejenige, welche stärker ist, als die ursprüngliche locale Affection im Wurzelgebiet der Lymphgefässe, eine längere Dauer hat und daher gewöhnlich als eine mehr selbständige Drüsen-Affection in Erscheinung tritt. In der That sucht man sehr häufig vergeblich nach der primären Veränderung. Diese hervorragende Betheiligung der Lymphdrüsen nach ziemlich geringfügigen primären Erkrankungen ist nur durch eine besondere Vulnerabilität der Lymphdrüsen zu erklären.

Die scrofulösen Lymphdrüsen schwellen durch Hyperplasie der Lymphdrüsenzellen oft um das 10-, selbst 15fache an; durch die gleichmässige Schwellung entstehen ziemlich weiche, etwas schlaffe Geschwülste. Die neugebildeten Zellen besitzen keine Dauerhaftigkeit, sondern gehen bald, ebenso wie die Zellen des Tuberkels, durch unvollständige Fettmetamorphose und käsige Umwandlung zu Grunde und liefern, indem einzelne Stellen dichter und derber werden, eine todte Masse, welche an Ort und Stelle liegen bleibt. Die anfangs ziemlich gleichmässig graue oder grauröthliche, feucht glänzende Schnittfläche bekommt dadurch an einzelnen, verschieden grossen Stellen eine gelblich-weisse oder weisse, opace und trockene Beschaffenheit. Bald wird die ganze Drüse, bald nur ein Theil in dieser Weise verändert. Es folgt also bei der Scrofulose dem ersten hyperplastischen Stadium stets das zweite, die käsige Metamorphose.

Der Käse kann liegen bleiben oder durch Erweichung und Schmelzung den sog. körnigen Detritus liefern. Im letzteren Falle kommt es nicht selten zur Entzündung und Eiterung in der Umgebung. Durch Vermischung des Eiters mit den schmelzenden käsigen Massen entsteht der sogen. kalte Abscess. Dieser kann durch fortschreitenden Zerfall nach aussen durchbrechen, und ein scrofulöses Geschwür liefern, das seinerseits regelmässig unter Bildung einer strahlig eingezogenen Narbe in Heilung übergeht. Zuweilen tritt durch theilweise Resorption eine Verkleinerung der Drüse ein, ohne dass Aufbruch nach aussen erfolgt. Der Rest der Drüse wird durch eine derbe, bindegewebige Schwiele abgegrenzt und kann verkalken. In seltenen Fällen verschwinden durch vollständige Fettmetamorphose und Resorption die scrofulösen Drüsen vollständig.

In den scrofulösen Drüsen findet man Tuberkelbacillen, zwar nicht in der gleichen Menge, wie im Tuberkel, aber doch in genügender Zahl, sodass es fast stets gelingt, sie bei einiger Aufmerksamkeit nachzuweisen.

Es giebt drei Praedilectionsstellen für scrofulöse Veränderungen der Drüsen: die Halsgegend, die Gegend der Bronchialdrüsen und die Mesenterial-Drüsen. Diese Gegenden stehen

alle in einem abhängigen Verhältnisse von den örtlichen Veränderungen in dem zugehörigen Wurzelgebiet der Lymphgefässe.

Zu denjenigen Krankheiten, von welchen die scrofulösen Drüsen ihre Reize empfangen, gehören die sog. scrofulösen Augenkrankheiten (z. B. Keratitis), Ozaena (ein durch üblen Geruch ausgezeichneter eitriger Nasenkatarrh, der in stärkeren Graden mit Ulceration verbunden ist), Pharyngitis granulosa follicularis (Follikel treten namentlich in der hinteren Pharynxwand als graue Knötchen hervor; zuweilen sind Zungenfollikel und Tonsillen betheiligt: Angina scrofulosa), Enteritis follicularis scrofulosa (scrofulöse Darmkatarrhe) und scrofulöse Exantheme. Alle diese Krankheiten nennt man scrofulös, wenn und weil sie mit Drüsenleiden unmittelbar zusammenhängen; sie entstehen vorzugsweise im kindlichen Alter und zeichnen sich durch Dauerhaftigkeit und Neigung zu Recidiven aus.

Die Tuberculose und die Scrofulose haben somit manche Aehnlichkeit. Bei beiden findet man Tuberkelbacillen; bei beiden beginnt der Process mit einer Wucherung; die neugebildeten Zellen des Tuberkels und der geschwollenen Drüsen sind sich ähnlich, haben den Character der Lymphdrüsenkörperchen; bei beiden sind die neugebildeten Zellen von geringer Dauerhaftigkeit, zeigen grosse Neigung zur käsigen Metamorphose. Aber in den Lymphdrüsen handelt es sich um ein normales Gewebe, welches an Masse bedeutend zunimmt, um ein hyperplastisches Lymphom und beim Tuberkel entsteht aus Bindegewebe nicht wieder Bindegewebe, sondern ein lymphatisches Gebilde, also ein heteroplastisches Lymphom. Vom anatomischen Standpunkte aus ist es daher nicht richtig, beide Processe zu identificiren, wie es häufig geschieht; aber auch vom klinischen Standpunkte aus ist es nicht richtig, denn so nahe auch Scrofulose und Tuberculose mit einander verwandt sind, so zeigen sie doch im klinischen Verlauf und im Ausgang bedeutende Unterschiede. Vor Allem ist es für die Prognose von wesentlicher Bedeutung, ob Jemand Tuberculose oder ob er Scrofulose hat. Es giebt sehr viele Menschen, welche in ihrer Jugend scrofulös waren und später ihr Leiden vollständig überwinden, sehr viel mehr jedenfalls, als Tuberculöse, welche gesund werden. Die Scrofulose ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters, der unfertigen, noch wachsenden Gewebe, während die Tuberculose durchschnittlich etwas später beginnt, häufig mit dem Anfang der Pubertät zusammenfällt. Dass andererseits auch vom klinischen Standpunkte beide Affectionen nahe verwandt sind, das zeigt das ziemlich häufige Zusammentreffen beider Krankheiten, ferner der Umstand, dass bei beiden die örtliche Disposition (denn nur diese wird vererbt und nicht die Krankheit selbst) von sehr wesentlicher

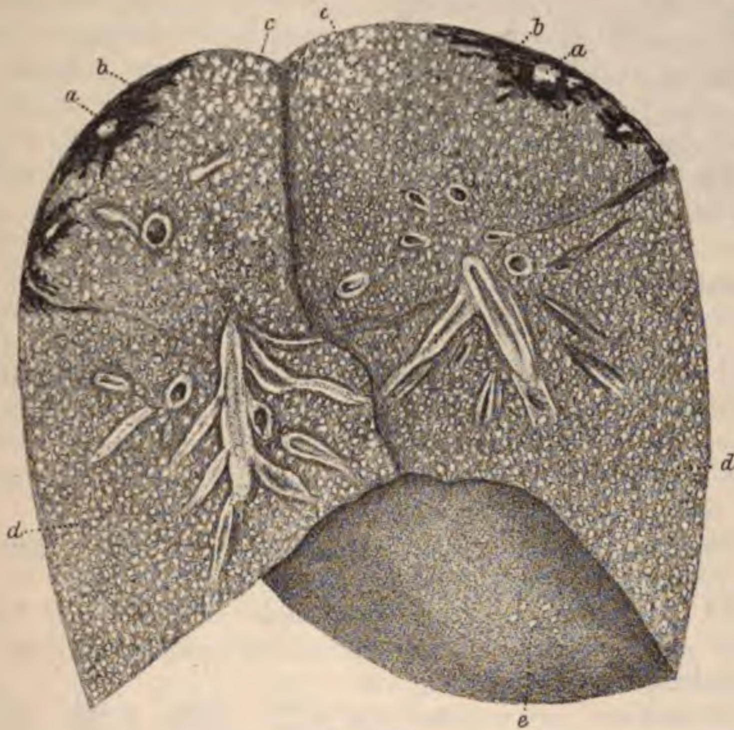
Bedeutung ist, dass allgemein schlechte hygienische Verhältnisse, sowie voraufgegangene Krankheiten den Ausbruch begünstigen und dass sich an Scrofulose ziemlich oft Tuberculose anschliesst.

Da es heut zu Tage kaum noch einem Zweifel unterliegt, dass der Tuberkelbacillus zur Scrofulose sowohl als auch zur Tuberculose in einem pathogenetischen Verhältnisse steht, so entsteht die Frage, warum in dem einen Falle der Körper mit scrofulösen Veränderungen, im anderen mit der Bildung von Tuberkeln reagirt? Diese Frage ist noch nicht endgültig zu beantworten; möglich wäre es, dass die Virulenz der Tuberkelbacillen nicht immer gleich ist; wahrscheinlich ist aber, dass der Grund in der grösseren bzgl. geringeren Disposition des Individuums zu suchen ist. Dafür spricht die Thatsache, dass es viele Menschen giebt, welche überhaupt keine Disposition zur Tuberculose haben, welche trotz häufiger Gelegenheit, niemals tuberculös oder scrofulös werden. Wenn aber auch der eigentliche Grund noch unbekannt ist, warum bald Scrofulose, bald Tuberculose entsteht, so bleibt doch immer die Nothwendigkeit bestehen, beide Processe auseinander zu halten, grade so, wie man bei der Syphilis gummöse und interstitielle Processe und bei der Lungenschwindsucht tuberculöse Processe und käsige Hepatisation unterscheiden muss.

Ganz ebenso wie sich die Menschen den Tuberkelbacillen gegenüber individuell verschieden verhalten, zeigen auch die verschiedenen Gewebe eine grössere oder geringere Disposition bzgl. Immunität für Tuberculose. Am häufigsten erkranken an Tuberculose die Schleimhäute des Respirationstractus und des Intestinalcanales. Von dem letzteren zeigt die mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckte Schleimhaut des Oesophagus die geringste Neigung zur Bildung von Tuberkeln, nächstdem die Schleimhaut des Magens und des Duodenums; im Munde kommen selten Tuberkel vor, etwas häufiger im Pharynx und den Tonsillen; Prädilectionsstellen sind der Dünn- und Dickdarm und zwar findet man im Ileum häufiger Tuberkel als im Jejunum, im Coecum und Colon ascendens häufiger als im Colon transversum und hier wiederum häufiger als im Colon descendens und im Rectum. Die tuberculösen Processe gehören also mehr dem unteren Abschnitte des Digestionscanales an, derselben Gegend, welche auch vom Typhus abdominalis vorzugsweise getroffen wird. Nächst den Schleimhäuten erkranken häufiger an Tuberculose die serösen Häute, das Omentum, die Milz, das Knochenmark, die Arachnoides, die Nieren und Nebennieren, das Mittelohr, das Gehirn, Uterus und Tuben, Hoden und Harnblase; relativ immun sind die Speicheldrüsen, die Schilddrüse, die Brustdrüse, Ovarium, die Muskulatur, der Panniculus adiposus und der Knorpel.

Primäre Tuberculose kommt am häufigsten in den Athmungswegen vor, nächstdem im Verdauungscanal (durch Nahrungsmittel: rohe Milch etc.), seltener in der Haut, in den Knochen bzgl. Gelenken, im Urogenitalcanal, in den serösen Häuten. Secundäre Tuberculose findet man namentlich in den Lymphgefässen, serösen Häuten, in der Leber, Milz, Harnblase etc..

Die primäre Tuberculose entsteht durch Einwirkung der von aussen in den Körper gelangten Tuberkelbacillen an der Eingangspforte bzgl. an der zuerst (primär) erkrankten Stelle. Die secundäre Tuberculose ist im Gegensatz dazu stets als Metastasenbildung aufzufassen, d. h. von der



Figur 49.

Tuberculosis miliaris acuta pulmonum (Schnittfläche der Lunge)
(von einem 19 J. a. Mädchen).

a = sog. obsoleter Tuberkel (alter eingekapselter Käseherd).
b = schiefrige Induration.
c = käsige, z. Th. gruppenförmig angeordnete Knötchen (käsige Bronchen im Querschnitt).
d = submiliare, nicht verkäste Tuberkel im eigentlichen Lungengewebe.
e = Tuberkel der Pleura pulmonalis.
($^1/_2$ natürliche Grösse; die käsigen Bronchen und die Tuberkel nicht verkleinert.)

zuerst erkrankten Stelle gelangen Bacillen in die unmittelbare Nachbarschaft oder mit dem Lymph- bzgl. Blut-Strom in entferntere Theile und Organe. Das beste Beispiel der Metastasenbildung ist die **„acute Miliartuberculose“**. Diese ist durch gleichzeitige Eruption von Tuberkeln

in allen nicht immunen Organen des Körpers characterisirt. Die Eruption macht ähnliche Erscheinungen, wie ein schwerer Typhus, wird oft damit verwechselt und führt regelmässig in kurzer Zeit zum Tode. In den disseminirt auftretenden Knötchen ist bei der Section in der Regel nur wenig regressive Metamorphose vorhanden; Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Tuberkel fehlen gewöhnlich vollständig. Diese Miliartuberculose schliesst sich oft an eine wegen tuberculöser Knochenerkrankung vorgenommene Knochenresection oder an eine Haemoptoë an. Da sowohl bei der Resection als auch bei der Haemoptoë Gefässe geöffnet werden und das Blut mit den tuberculösen Zerfallsproducten, also auch mit den Tuberkelbacillen in Berührung kommt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Dissemination der Tuberkelbacillen gewöhnlich auf dem Wege der Blutcirculation erfolgt. In einzelnen Fällen scheint sie auch durch die Lymphbahnen (mit Vermittelung des Ductus thoracicus) vor sich zu gehen. In anderen Fällen ist nachgewiesen worden, dass die Miliartuberculose durch den Durchbruch einer erweichten scrofulösen oder tuberculösen Lymphdrüse in eine Lungenvene entstanden ist.



Figur 50.
Schnittpräparat aus der Lunge (Figur 49).
(Lungenvergrösserung.)
t = Tuberkel.

Dieser acuten Miliartuberculose stehen die chronisch verlaufenden Fälle von Tuberculose gegenüber.

Bei der **chronischen Lungentuberculose** muss man die Erkrankungen der Bronchen und des eigentlichen Lungenparenchyms auseinanderhalten. Die Betrachtung wird dadurch erschwert, dass es neben den eigentlichen Tuberkeln noch andere Knötchen giebt, welche bei oberflächlicher Betrachtung leicht für Tuberkel gehalten werden, aber mit Tuberkeln im engeren Sinne nichts zu thun haben. Das sind b r o n c h i t i s c h e   V e r ä n d e r u n g e n, Folgezustände eines meist älteren Katarrhes. Man muss unterscheiden: die eigentliche B r o n c h i t i s   t u b e r c u l o s a, die B r o n c h i t i s   c a s e o s a und die B r o n c h i t i s   f i b r o s a.



Figur 51.
A = normaler Bronchus.
B = Bronchitis katarrhalis caseosa.
C = Bronchitis tuberculosa caseosa.
D = Bronchitis fibrosa obliterans.

Bei der tuberculösen Bronchitis entstehen in der Schleimhaut des Bronchus Tuberkel, welche wie alle Schleimhauttuberkel zerfallen und ulcera tuberculosa hinterlassen. Gewöhnlich folgt Eruption neuer Tuberkel in der Umgebung, wobei die Schleimhaut stark anschwillt und käsig degenerirt; dadurch wird das Lumen stark verengert (Fig. 51 C). Auf dem Durchschnitt erscheinen die kleineren Bronchen (von etwa miliarer Grösse), wenn sie in dieser Weise verändert sind, fast wie ein verkäster Tuberkel. Bei genauerer Betrachtung gelingt es jedoch in den meisten Fällen nachzuweisen, dass sich im Centrum des Knötchens ein kleines Loch, das Lumen des Bronchus, befindet (Fig. 51 C b). Ist man im Zweifel, um was es sich handelt, so bringt man nur etwas Blut darauf; dieses sammelt sich alsdann im Centrum, in dem verengerten Lumen und bildet einen kleinen rothen Fleck.

Dieser Bronchitis tuberculosa steht am nächsten die Bronchitis katarrhalis caseosa (Fig. 51 B), eine ursprünglich rein katarrhalische Affection des Bronchus, eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit Absonderung katarrhalischer Massen. Wenn diese eine zähe, schleimig-eitrige Beschaffenheit annehmen, kann leicht Retention und Verstopfung der kleinen Bronchen eintreten. Die nächste Folge ist eine allmähliche Eindickung und käsige Metamorphose des Inhaltes (Fig. 51 B c). Ein solcher Bronchus kann auf dem Durchschnitt noch leichter mit einem verkästen Tuberkel verwechselt werden, da kein Lumen (Figur 51 B) mehr zu erkennen ist. Dennoch ist die Unterscheidung meistens nicht schwer,

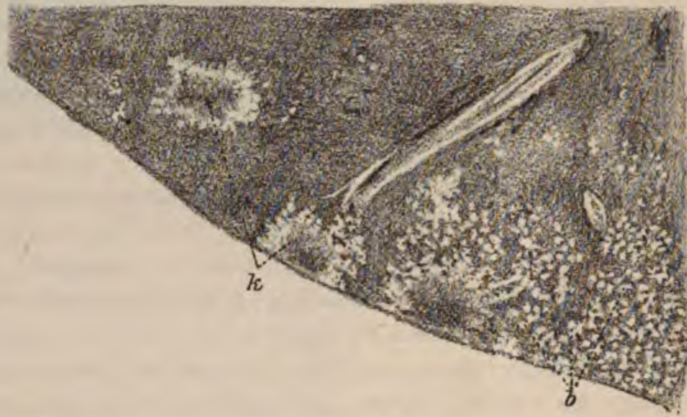


Figur 52.

weil diese Bronchitiden, die tuberculösen sowohl als besonders auch die katarrhalischen, viele kleine Bronchen, welche die Aeste eines grösseren Bronchus (Fig. 52 A) bilden, gleichzeitig befallen. Dementsprechend sieht man auf dem Durchschnitt (Fig. 52 B) traubenförmige Gruppen von kleinen käsigen Knoten.

Bei der Bronchitis et Peribronchitis fibrosa multiplex obliterans (Fig. 51 D) entstehen in Folge von katarrhalischen Zuständen bindegewebige Wucherungen in der Wand und in der Umgebung des Bronchus. Dieses neugebildete Bindegewebe verdichtet und retrahirt sich allmählich und führt schliesslich zu einer voll-

ständigen Obliteration des Lumens. Auf dem Durchschnitt erscheinen solche Bronchen als kleine, submiliare, grau durchscheinende Knötchen,



Figur 53.
Bronchitis fibrosa obliterans multiplex.
b = obliterirte fibröse Bronchen.
k = Gruppen kleiner käsiger Knötchen (käsige Bronchitis) mit schiefrig indurirtem Centrum.
(in natürlicher Grösse.)

welche leicht mit frischen, noch unverkästen Tuberkeln verwechselt werden. Beim Einschneiden zeigt sich, dass das anscheinende Knötchen einem soliden, fibrösen Strange (Fig. 51 D) entspricht und mit den Bronchen im Zusammenhange steht.

Verstopfung des Lumens mit käsig verändertem Exsudat und fibröse Verödung befällt in der Regel nur die kleinen Bronchen, deren Durchmesser höchstens der Grösse eines Milium entspricht. Die grösseren Bronchen, die Trachea und der Larynx zeigen gewöhnlich nur die Veränderungen der Bronchitis tuberculosa ulcerosa.

Im Anschluss an diese Bronchitiden kommt es in den dazu gehörigen Lungenabschnitten zum pneumonischen Process. Die Alveolen füllen sich mit einem fibrinös-zelligen Material, welches durch Agglutination und Abgabe der flüssigen Bestandtheile allmählich dichter und trockener wird: **käsige Hepatisation.** Das Gebiet der käsigen Hepatisation entspricht dem Endbezirk eines kleineren Bronchus und hat daher in der Regel nur geringe Ausdehnung, am häufigsten miliare: **miliare käsige Hepatisation.** Diese Pneumonie ist nicht von Anfang an eine käsige, es wird nicht etwa ein käsiges Exsudat abgeschieden, sondern der Käse bildet nur den Ausgang der gemischten fibrinös-katarrhalischen Pneumonie; man kann desshalb auch nur von einer käsigen Hepatisation, aber nicht von einer käsigen Pneumonie sprechen.

Bei sehr acut verlaufender Lungenphthise findet man gewöhnlich

grössere Abschnitte, selbst ganze Lobi käsig hepatisirt. Diese ausgedehnten käsigen Hepatisationen pflegen in einfache Erweichung oder eitrige Schmelzung überzugehen: **Phthisis florida, gallopirende Schwindsucht.**

Weil in diesen käsig hepatisirten Stellen fast regelmässig Tuberkelbacillen gefunden werden, hat man auch dafür die Bezeichnung Tuberkel angewendet. Nichts ist aber im Stande, die klare Vorstellung von diesen Processen mehr zu trüben und zu verdunkeln, als diese ungenaue und falsche Bezeichnung. Denn es ist doch wohl ein sehr greifbarer Unterschied, ob im Gewebe ein Geschwulstknötchen entsteht oder auf die Oberfläche ein Exsudat abgeschieden wird! Darin darf man sich auch dadurch nicht beirren lassen, dass die weitere Folge der käsigen Hepatisation stets Zerfall und Höhlenbildung ist. In den käsig hepatisirten Abschnitten hört nämlich sehr bald die Circulation durch die starke Füllung der Alveolen mit Exsudat und Compression der Capillaren auf; die Pfröpfe verkleben fest mit der Wand; letztere wird vollständig anämisch und bildet schliesslich, indem sie nekrotisch wird, mit den käsigen Pfröpfen eine mehr gleichmässige, zusammenhängende, todte Masse. Durch Erweichung und Zerfall entsteht dann aus dem käsig hepatisirten Abschnitte eine ulceröse Höhle. Letztere geht auch aus der tuberculösen und der katarrhalisch-käsigen Bronchitis hervor; bei der ersteren, indem die Bildung und der Zerfall der Tuberkel allmählich den Bronchus vollständig zerstört und auf das benachbarte Lungengewebe übergeht; bei der letzteren, indem der Inhalt zerfällt und ein eitriger Process in der Schleimhaut beginnt und allmählich in die Tiefe greift. Auf diese verschiedene Weise entsteht schliesslich immer Zerfall, der nicht bloss das eigentliche Lungengewebe, die Alveolen, sondern auch Bronchen und Gefässe betrifft.

Die ulceröse Höhle kann sich schnell vergrössern, indem die anliegenden Alveolen käsig hepatisirt werden und schmelzen (das entspricht dann mehr der Phthisis florida), oder sie wird grösser, indem sich an der Grenze zu dem gesunden Lungengewebe eine sog. pyogene Membran, eine Art Granulationsmembran bildet, welche mehr oder weniger Eiter absondert und an der Oberfläche (der Höhle) allmählich zerfällt, gleichsam angefressen wird. Die oberste rothe Granulationsschicht wird zerstört, zuweilen unter Bildung und Zerfall von Tuberkeln, und liefert die kleinen Reiskörner: Corpora orizoïdea. Zu gleicher Zeit kann sich in der Peripherie durch neue Rundzellenwucherung eine neue derbe Schicht bilden, indem nur die zunächst gelegenen Alveolen mit ihren Septis in dieses Granulationsgewebe hineingezogen werden und das übrige Lungengewebe vorläufig noch gesund bleibt. Das ist ein ganz chronischer, oft Jahre lang sich hinziehender Process.

Durch Combination aller dieser Processe entstehen in den Lungen

bei der chronischen Phthise die mannigfachsten und oft nur schwer zu entwirrenden Bilder. In vielen Fällen ist es daher oft nicht möglich, zu entscheiden, ob ein käsiges Knötchen einem Tuberkel oder einem Bronchus entspricht.

Während in der Umgebung von Höhlen neuer Zerfall eintritt und durch Verschmelzen der Ulcerationen oft enorm grosse und vielfach ausgebuchtete Höhlen entstehen, gesellen sich zu den chronischen bronchitischen Affectionen gewöhnlich, in Folge von chronischen interstitiellen Wucherungen, schiefrig pigmentirte Verdichtungen und Verdickungen mit Verödung des lufthaltigen Parenchyms, die sog. **schiefrige Induration.**

Bei den grossen Höhlenbildungen widerstehen die Arterien der Ulceration am längsten. Die Venen werden frühzeitig thrombotisch und dann von der fortschreitenden Ulceration zerstört. Die Arterien dagegen bleiben oft noch intact, wenn schon die ganze Umgebung zerfallen ist. Sie bilden radiär vom Hilus der Lunge ausgehende, mitten durch die Höhlen verlaufende Balken. Schliesslich werden aber auch sie mit in den Zerfall hineingezogen; dabei kann es vorkommen, dass die Arterie zerstört wird, noch ehe das Lumen durch einen festen thrombotischen Pfropf verschlossen ist. Alsdann erfolgt gewöhnlich aus den grösseren Gefässen eine tödtliche Haemoptoë. Kleinere Blutungen durch Zerreissung kleinerer Gefässe kommen ziemlich häufig vor und werden in der Regel gut überwunden. Nach ulceröser Zerstörung der grösseren arteriellen Gefässe bleiben oft, wenn keine tödtliche Blutung eintritt, die Stümpfe derselben noch lange Zeit an der dem Hilus der Lunge zugekehrten Seite der Höhle sichtbar, ein diagnostisch wichtiger Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob eine Höhle durch Ulceration entstanden ist oder nicht.

Fast in allen Fällen der chronischen Lungenphthise bestehen ältere und frische Veränderungen der Pleurablätter, vor Allem exsudative Processe, welche zur Bildung von Adhaesionen führen.

Im Wesentlichen geht also die chronische Lungenphthise von Erkrankungen der Bronchen aus. Characteristisch ist, dass der Process mit wenigen Ausnahmen in der Spitze der Lungen beginnt und von dort mehr oder weniger langsam nach abwärts sich ausbreitet. Immer ist es nöthig, wenn man wissen will, in welcher Weise der Process beginnt und sich ausbreitet, die jüngsten Erkrankungszonen zu prüfen, also im allgemeinen die am weitesten abwärts gelegenen. Da, wo Ulceration sich bereits eingestellt hat, wird es nur in seltenen Fällen gelingen, eine klare Vorstellung von der Natur und dem Verlaufe des Processes zu gewinnen.

Bei der **Darmtuberculose: Enterophthisis tuberculosa** entstehen, durch fortschreitende Neubildung und Zerfall von Tuberkeln grössere Geschwüre, welche die Neigung haben, Ringgeschwüre (Ulcera annularia) zu bilden. Die gleichzeitig bestehenden katarrhalischen



Figur 54.

Secundäre Lymphangitis tuberculosa in der äusseren Oberfläche des Darmes nach tuberculösen Geschwüren der Schleimhaut.

l = Lymphstränge mit dichtstehenden Tuberkeln.

Bei * chronische Verdickung des Peritoneum an den Stellen über den Geschwüren der Schleimhaut.

Absonderungen (Durchfall) rühren nicht von den Geschwürsflächen, sondern von den am meisten intacten Abschnitten der Darmschleimhaut her. Diese befindet sich fast regelmässig im Zustande der Enteritis katarrhalis acuta oder chronica.

Theilweise Vernarbungen der tuberculösen Darmgeschwüre sind nicht ganz selten, vollständige Vernarbungen aber sehr selten. Immer geht die Narbenbildung mit einer Verengerung (Stricturbildung) des Lumens einher.

Zur Enteritis tuberculosa ulcerosa gesellt sich fast stets eine Lymphangitis tuberculosa durch Verdickung der Wand der Lymphgefässe und Bildung von Tuberkeln in derselben, und in der Regel auch eine Lymphadenitis tuberculosa oder scrofulosa der Mesenterialdrüsen. Die Tuberkel der Lymphgefässe treten in der Subserosa des Darmes, also an der äusseren Fläche, am deutlichsten in Erscheinung; sie bilden oft perlschnurartig angeordnete, zierliche Ketten (Fig. 54). Das Peritoneum ist daselbst stark verdickt, die Gefässe sind lebhaft injicirt.

Gewöhnlich reichen die tuberculösen Darmgeschwüre nur bis in die Submucosa; gelegentlich wird aber auch die Muscularis vollständig zerstört und ebenso die Subserosa. In diesem Falle pflegt sich gleichzeitig eine partielle adhaesive Peritonitis zu entwickeln, welche zur vollständigen Verwachsung führt, bevor die Serosa zerstört wird. Zuweilen entsteht aber durch schnellen gangränösen Zerfall, auch der neu aufgelagerten und adhaesiven Schichten, Perforation und tödtliche Peritonitis.

Im Gehirn kommt es zur Bildung von grossen Tuberkel-Conglomeraten, sog. **Solitärtuberkeln**, welche grosse Aehnlichkeit mit verkästen scrofulösen Lymphdrüsen haben. Diese Solitärtuberkel wachsen allmählich zu immer grösseren käsigen Knoten durch Apposition, indem in der Peripherie eine weiche graue oder grauröthliche Granulationsschicht besteht, aus der fortwährend neue käsige Knoten hervorgehen, welche mit dem grossen, alten Käseherde verschmelzen. Dieser scheinbar einfache Solitärtuberkel entsteht demnach aus einer enorm grossen Anzahl kleiner submiliarer Tuberkel. Die grossen Knoten bestehen nicht nur aus Käse, sondern enthalten auch fibröses Gewebe. Zuweilen entwickelt sich gleichzeitig eine Arachnitis tuberculosa, seltener eine Encephalomeningitis tuberculosa mit zahlreichen punktförmigen Haemorrhagien in der umgebenden Hirnmasse. Die Solitärtuberkel treten ziemlich häufig multipel auf, besonders bei Kindern.

Die **Tuberculose der Lymphdrüsen** verläuft fast stets in der Form der Entzündung: Lymphadenitis tuberculosa; die Drüse ist dabei geschwollen, weich, feucht, röthlich oder grauröthlich. Die Tuberkel können so dicht stehen, dass sie z. Th. confluiren.

Die **Milz** gehört zu den Prädilectionsorganen der Tuberculose. Der eigentliche Sitz der Tuberkel ist die Pulpa. Die Milz enthält entweder zahllose, sehr kleine Tuberkel (namentlich bei acuter Miliar-

tuberculose) oder nur einzelne, aber grössere, conglomerirte, hanfkorngrosse bis erbsengrosse, selten grössere, käsige Knoten; das übrige Milzgewebe ist dabei stets hyperplastisch.

Die **Tuberculose der serösen Häute und des Omentum** kommt einmal als reine Tuberculose vor (die Tuberkel sind dann gewöhnlich sehr klein) und zweitens als tuberculöse Entzündung. Das Omentum verkürzt und verdickt sich dabei allmählich mehr und mehr, bis es schliesslich oberhalb des Colon transversum einen dicken, ziemlich festen Strang bildet. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass das Omentum in Folge der Entzündung Falten bildet, welche mit einander verkleben und schliesslich verwachsen.



Figur 55.
Pericarditis tuberculosa chronica.
t = Tuberkel, die im Centrum verkäst sind.
f = fibröse Züge.
(8fache Lupenvergrösserung.)

Bei der **chronischen tuberculösen Entzündung der serösen Häute** beobachtet man eine allmählich zunehmende Verdickung derselben, indem die Exsudatmassen organisirt und die organisirten Theile mit frischen Tuberkeln durchsetzt werden und dann neue Nachschübe entstehen, bei denen immer wieder Exsudat abgeschieden, organisirt und mit Tuberkeln durchsetzt wird.

Häufig entsteht eine primäre Tuberculose des Peritoneum bei der Lebercirrhose.

Die **Lebertuberkel** sind stets secundärer Natur, zeichnen sich durch ihre Kleinheit (oft nur mikroskopisch) und durch ihre geringe Neigung zur regressiven, namentlich zur käsigen Metamorphose aus. Die Gallengangstuberkel sind grösser, gallig gefärbt, sehr viel seltener als Lebertuberkel.



Figur 56.
2 kleine Lebertuberkel mit dunklen Stellen (t) in der Mitte.
Diese dunklen Stellen entsprechen Riesenzellen, die sich im Zustande der Fettmetamorphose befinden. Im Centrum der Acini (c) Fettinfiltration. (Zeiss Obj. 2 Ocul. 6.)

Bei Scrofulösen ist wahrscheinlich eine ulceröse Tuberculose des mittleren Ohres die Veranlassung der häufigen Otorrhoe, der Perforation des Trommelfelles und der cariösen Zerstörung des Felsenbeines.

In der **Niere** entsteht durch Erweichung von Tuberkeln ein sogen. tuberculöser Abscess, der, wenn er der Papillenspitze nahe liegt, in den Nierenkelch aufbrechen kann. Häufiger bleibt der Abscess geschlossen; es bilden sich dann in der nächsten Nachbarschaft neue Tuberkel und es entsteht das, was man Tuberkelinfiltration genannt hat, nämlich eine zusammenhängende, mehr gleichmässige, käsige Masse: Nephrophthisis. Indem die Infiltration nach allen Dimensionen zunimmt, entstehen grössere käsige Säcke, so dass schliesslich die ganze Niere in dieser Weise zu Grunde gehen kann. Dabei zerfällt und verschwindet das eigentliche Parenchym, die Nierenepithelien vollständig.

In engen Schleimhautcanälen (Tuben, Uterus, Ureter, Vas deferens) entsteht ganz ebenso wie in den kleinen Bronchen durch zunehmende Infiltration und Schwellung der Schleimhaut allmählich Obliteration; durch Zerfall der käsigen Massen kann dann der Anschein erweckt werden, als beständen die käsigen Massen aus angehäuftem Exsudat.

Die tuberculöse Erkrankung der **Nebennieren** ist desshalb besonders interessant, weil mit derselben oft, jedoch nicht immer, die sogen. Broncekrankheit (bronzed skin; Melasma suprarenale) zusammenfällt. Es handelt sich entweder um einfache Tuberculose oder um tuberculöse Entzündung, die von der Marksubstanz ausgeht.

Bei der **Hodentuberculose** ist hauptsächlich der Nebenhoden betheiligt: Epididymitis tuberculosa. Der tuberculöse Process geht in der Regel von der Wand des Vas deferens aus und greift bei längerer Dauer auf den Hoden selbst über, zunächst auf das Rete testis. Daselbst sind miliare Tuberkel oft deutlich zu sehen. Beim Erweichen können die käsigen Massen nach aussen durchbrechen und die sogen. Samenfisteln liefern, aus denen schliesslich schwammige Granulationen (Fungus benignus) hervorwachsen. Allmählich schrumpft der Hoden mehr und mehr: Atrophia testis. Bei kleinen Knaben beobachtet man zuweilen primäre Tuberculose der Hoden selbst. Dabei können leicht Verwechselungen mit Gummi vorkommen, weil die Tuberkel häufig grössere, käsige Conglomerate bilden.

Vom Nebenhoden aus kann sich die Tuberculose auf das Vas deferens, die Samenbläschen, Prostata und selbst Harnblase ausbreiten.

Beim weiblichen Geschlecht kommt Tuberculose sowohl im Genitalcanal (Tuben, Uterus, Vagina), als auch in den Harnwegen (Nieren, Ureteren, Harnblase) vor.

Die **Knochentuberculose** beginnt in dem Knochenmark der Spongiosa, verläuft meistens als Osteomyelitis tuberculosa, seltener als einfache Tuberculose. Prädilectionsstellen sind die Gelenkenden der langen Knochen und die Wirbelkörper, bei Kindern zuweilen die Schädelknochen. Bei der Osteomyelitis tuberculosa ist jeder Tuberkel

von einem rothen entzündlichen Hof umgeben; dadurch wird das gelbe Fettmark in rothes, entzündliches, lymphoides Knochenmark verwandelt. Die anfangs kleinen, hellgrauen Tuberkel werden grösser, verkäsen, confluiren und füllen schliesslich die kleinen Markräume der Spongiosa vollständig aus. Damit verbindet sich regelmässig eine entzündliche Reizung des Periostes, welche an den Röhrenknochen zur Auflagerung neuer Knochenlamellen, zur Anschwellung des Knochens, an den Wirbelkörpern aber zu einer eitrigen Periostitis führt. Letztere kann die Veranlassung praevertebraler Abscesse, der sog. Congestions- oder Senkungs-Abscesse (Psoïtis) werden. Im Innern verwandelt sich im weiteren Verlaufe die compacte Knochensubstanz entweder in ein weiches, mit Tuberkel durchsetztes Gewebe: Ostitis tuberculosa, oder, was häufiger ist, es sterben die Knochenbälkchen, das von den käsigen Massen eingeschlossene Knochengewebe ab, ganz ebenso wie das Lungengewebe bei der käsigen Hepatisation. In den Wirbelkörpern werden die Knochenbälkchen durch Carionekrosis interna zerstört und verschwinden. In der Umgebung der todten Massen entsteht eine reactive Entzündung, welche bei kleineren, mehr central gelegenen Theilen in eine derbe, bindegewebige Kapsel übergeht, bei grösseren und mehr oberflächlich gelegenen Herden dagegen eine lebhafte Eiterung hervorruft, die gewöhnlich nach aussen, entweder in das Gelenk oder nach der Haut zu, zum Durchbruch kommt. Im ersten Falle entsteht Arthrokace, im zweiten eine Fistel, durch welche alle käsigen und abgestorbenen Theile entleert werden können, so dass schliesslich blasige Hohlräume (Winddorn, Spina ventosa) entstehen. Die gewöhnliche Folge der Wirbeltuberculose ist die Kyphose.

Eine eigentliche Tuberculose der Haut, bei der typische Tuberkel entstehen, giebt es fast gar nicht, nur allein an Schleimhauträndern durch Uebergreifen des tuberculösen Schleimhautgeschwüres auf die Haut. Die durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Processe nennt man **Lupus (Wolf).** Die meisten Formen des Lupus beginnen mit einer Anschwellung durch Wucherung in der Cutis. Beim Lupus fibrosus entstehen einfache entzündliche Verdickungen, beim Lupus granulans oder cellulosus zellige Wucherung in der Form von Granulationsmassen. Beide Formen führen zur Bildung von Knoten: Lupus tuberosus. Später kann die Oberfläche mehr glatt werden: Lupus laevis; zuweilen ist sie stark geröthet, weich: Lupus hypertrophicus oder tumidus. Bald beginnt die Anschwellung als kleine, rothe, ganz flache Stelle: Lupus maculosus, bald mehr in der Form der Papeln: Lupus papulosus, bald mehr als eigentliche Knoten: Lupus tuberosus. Im letzteren Falle bleiben die Knoten getrennt, werden ziemlich gross, selbst wallnussgross. Die Oberfläche ist mit

kleinen abgestossenen Epidermisschüppchen bedeckt: Lupus exfoliatus, oder sehr dünn, glänzend, leicht zu verletzen.

Der Wucherungsprocess beginnt in der Oberfläche der Cutis und breitet sich gewöhnlich nach der Tiefe zu durch die ganze Cutis aus, zuweilen sogar bis in das subcutane Fettgewebe und selbst bis auf den Knochen. Andererseits kann er sich auf die Schleimhaut der Nase und des Mundes fortsetzen und daselbst Knötchen bilden, die aus gewuchertem Bindegewebe bestehen.

In der Haut bilden sich flache Geschwüre, welche sich mit Krusten bedecken, unter denen der Process, der Zerfall des Granulationsgewebes weiter in die Tiefe greift und zu tieferen Geschwürsbildungen führt: Lupus vorax, exedens. Zuweilen kommt es zur Heilung und Narbenbildung unter Retractionserscheinungen: Lupus non exedens. Meistens aber kriecht der Process weiter: Lupus serpiginosus und führt, unter theilweiser, stark retrahirender Vernarbung, zu den fürchterlichsten Verunstaltungen, Verzerrungen, Verkürzungen, Verkrümmungen des Gesichtes, der Extremitäten etc..

Der Lupus erythematosus kommt der Bildung von Tuberkeln am nächsten; es entstehen nämlich in der Cutis ganz kleine Granulationskörnchen, welche hellrothe, glatte, juckende Flecken, keine Knoten bilden und ohne Ulceration durch Zerfall der Granulationen in eine narbenartige Verdichtung von weisslicher Farbe übergehen.

Der Hauptsitz des Lupus ist das Gesicht, die Gegend der Nase, Wangen und Stirn. Gewöhnlich besteht nur ein Herd, der sich peripherisch ausbreitet. Die nächst gelegenen Lymphdrüsen (submentalen und submaxillaren) sind meistens geschwollen, enthalten aber keine Tuberkel. Lupus ist immer eine locale Affection ohne allgemeine Erscheinungen und befällt vorzugsweise das jugendliche weibliche Geschlecht.

Milzbrand.

Milzbrand, Anthrax ist hauptsächlich eine Affection der Rinder, Schafe, Hirsche etc. und wird verhältnissmässig selten auf Menschen übertragen. Grössere Epidemien unter den Menschen sind unbekannt; immer erkranken nur Einzelne. Wie es scheint, ist die Gefahr der Uebertragung von Mensch zu Mensch gering. Am häufigsten erkranken Menschen, welche mit milzbrandkranken Thieren, namentlich mit dem frischen Fleisch (Schlächter, Thierärzte etc.) und mit den Häuten (Gerber, Kürschner, Tapezierer etc.) zu thun haben.

Der pathogene Mikroorganismus ist ein verhältnissmässig grosses, vollständig unbewegliches Stäbchen (Bacillus, siehe Fig. 45c.), welches sich bei 16°—45° C. zu entwickeln vermag, am üppigsten bei 37° C. gedeiht, grosses Sauerstoffbedürfniss hat und ausserhalb des

thierischen Körpers sehr dauerhafte und resistente Sporen bildet. Diese können Jahre lang im getrockneten Zustande virulent bleiben. Die Bacillen liegen bei empfänglichen Thieren hauptsächlich im Blut, in der Milz und in Exsudaten; auch beim Menschen sind die Blutgefässe und deren Umgebung durch die reichliche Anwesenheit der Bacillen besonders ausgezeichnet; die Bacillen werden aber beim Menschen nicht von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen.

Die Uebertragung der Bacillen durch Insecten (Bremsen etc.) ist bei Thieren sehr wahrscheinlich; beim Menschen geschieht sie fast von allen Oberflächen aus, namentlich von der Haut (bei oft ganz unbedeutenden und leicht zu übersehenden Excoriationen) und vom Dünn- und Dickdarme, selten von den Athmungswegen aus.

Nach verschieden langem, im Allgemeinen kurzem Incubationsstadium (nicht selten schon nach wenigen Stunden) beginnt die Erscheinung der Infection: es entwickelt sich in den meisten Fällen ein Karbunkel, ein brandiger Knoten der Haut. Man unterscheidet den gewöhnlich nur einfachen primären Karbunkel an der Infections- oder Impfstelle und die secundären, welche sich nach allgemeiner Infection (mit septischem Character) an verschiedenen Hautstellen bilden können.

Gewöhnlich beginnt die örtliche Infection in der Weise, dass sich ein kleiner, rother, juckender Fleck mit schwärzlichem, punktförmigen Centrum bildet. Dieser schwillt zur Papel an, wird schmerzhaft; die Anschwellung breitet sich aus, es entsteht eine Quaddel mit einer blasigen, etwa linsengrossen Erhebung. Diese enthält anfangs klaren, später dunkelrothen, hämorrhagischen Inhalt: Pustula maligna, Milzbrandblatter. Nach Aufkratzen bzgl. Aufbrechen trocknet die excoriirte Oberfläche ein und bildet einen schwärzlichen Schorf. Die Umgebung wird ödematös, lebhaft geröthet. In der unmittelbaren Umgebung des Schorfes entstehen neue Bläschen, welche sich in gleicher Weise verändern. Gleichzeitig dringt die hämorrhagisch-ödematöse Infiltration in die Tiefe, bildet einen bald mehr weichen, bald mehr harten Knoten, der allmählich abstirbt, nekrotisch wird. Während von der Oberfläche her die Eintrocknung sich ausbreitet, entsteht in der Tiefe eine Zersetzung. Der brandige Knoten, Sphacelus kann durch dissecirende Eiterung begrenzt und abgestossen werden, so dass sich eine gewöhnliche Wundfläche herstellt, welche durch Granulationsbildung in Vernarbung übergeht. Im anderen Falle breitet sich der Process weiter aus und erstreckt sich über eine grössere Fläche. Gewöhnlich entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren allgemeinen Sepsis. Zuweilen ist die locale Affection sehr gering, während die allgemeinen Erscheinungen sich äusserst heftig und gefahrdrohend gestalten. Der

Tod tritt mitunter schon 12 Stunden nach der Infection ein, in der Regel erst nach dem 2. Tage.

Dringen die Milzbrandbacillen vom Darme aus in den Körper, dann entwickeln sich die Symptome einer schweren Magendarmaffection, welche auf locale hämorrhagische Verschorfungen der Schleimhaut des Dünndarmes und z. Th. auch des Dickdarmes zurückzuführen sind. Die linsen- bis bohnengrossen, hämorrhagischen Herde haben in der Regel ein missfarbenes Centrum. In der Umgebung sind Mucosa und Submucosa stark ödematös und hämorrhagisch infiltrirt.

Bei Infection von den Luftwegen aus entstehen gleichfalls hämorrhagische Entzündungen, an die sich gewöhnlich hämorrhagische Pleuritis anschliesst.

In allen Fällen von Milzbrandaffection ist die Neigung zur Hämorrhagie besonders auffallend, und fast in allen Fällen pflegen die nächstgelegenen Lymphdrüsen stark vergrössert, ödematös und hämorrhagisch infiltrirt zu sein.

Die Milz[1]) ist in der Regel geschwollen, zuweilen sehr stark, zuweilen aber auch auffallend wenig.

Rotz.

Der Rotz, Malleus ist eine bei Einhufern vorkommende und auf den Menschen übertragbare Infectionskrankheit, welche an die Anwesenheit des Bacillus Mallei, eines schlanken, dem Tuberkelbacillus ähnlichen Stäbchens, gebunden ist.

Der Rotzbacillus gedeiht zwischen 25°—42° C., gehört zu den facultativ anaëroben Pilzen, besitzt keine Eigenbewegung und bildet wahrscheinlich Sporen. Temperaturen von 55° C. und mehr tödten Culturen in 10 Minuten. Der Rotzbacillus kommt im Blut nicht vor, sitzt dagegen häufig in den Lymphwegen.

Der Rotz des Menschen ruft bei Pferden wiederum Rotz hervor. Am Rotz erkranken Menschen, welche mit Pferden zu thun haben, namentlich Kutscher, Cavalleristen, Thierärzte etc..

Die Eingangspforten der Bacillen sind beim Menschen die unbedeckten Körperstellen, vor allem der Kopf (einschliesslich der Nasenschleimhaut und Conjunctiva) und die oberen Extremitäten.

Nach einer 3—5tägigen Incubationsperiode entwickelt sich an der Impfstelle eine erysipelatöse Anschwellung, welche sich mit Blasen bedeckt, dunkelroth wird und in Brand (Erysipelas gangraenosum) oder Eiterung übergeht. Diese locale Affection kann heilen, indem höchstens

[1]) Die Krankheit hat ihren Namen „Milzbrand" von der starken Schwellung und der dadurch bedingten grossen Brüchigkeit der Milz bei Thieren.

unter Fiebererscheinungen locale Recidive auftreten, die an Intensität abnehmen. Gewöhnlich aber folgt nach einem mit Schüttelfrost beginnenden, fieberhaften Zwischenstadium der Ausbruch des eigentlichen Rotzes, das Eruptionsstadium.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun bald mehr acut, bald mehr chronisch. Beim acuten Rotz treten unter zunehmendem Fieber, welches einen typhoiden Character hat, blasige und pustulöse Exantheme, phlegmonöse Entzündungen der Subcutis, Muskelabscesse und die eigentlichen characteristischen Rotzknoten in der Schleimhaut der Nase, des Larynx, der Trachea und der Bronchen auf. Unter Steigerung des Fiebers und allmählicher Abnahme der Kräfte erfolgt der Tod an Erschöpfung in 3 Tagen bis 4 Wochen. Gewöhnlich schliesst sich an die primäre Infectionsstelle eine Lymphangitis und Lymphadenitis an, von der aus die eigentliche Metastasenbildung erfolgt. Die Metastasen haben die Neigung, ihrerseits die Nachbarschaft zu inficiren. So entstehen in der Nasenschleimhaut neben schleimig-eitrigen, zuweilen hämorrhagischen Absonderungen (daher „Rotz") kleine stecknadelkopfgrosse, kugelige, gelbliche Anschwellungen, welche einen lebhaft gerötheten Hof und eine gewisse Aehnlichkeit mit Pusteln haben, aber nicht aus Eiter, sondern aus einer amorphen, trüben, weisslichen oder gelblich-weissen Masse bestehen. Diese Knoten gehen in Eiterung über, brechen auf und liefern ein kraterförmiges scharfrandiges, ziemlich tiefes Geschwür. Durch Eruption und Ulceration neuer Knoten entstehen grössere geschwürige Flächen mit zackigen und buchtigen Rändern. An diese Ulceration der Nasenschleimhaut schliesst sich gewöhnlich eine erysipelatöse Schwellung der ganzen Nase und der Umgebung, der Augenlider etc. an. Es entsteht eine schwere Coniunctivitis, welche zur Verklebung der Augenlider führt. Zuweilen werden innerhalb kurzer Zeit grössere Abschnitte der Nase vollständig zerstört.



Figur 57.
Rotzknoten der linken unteren Nasenmuschel eines 39 J. a. Pferdepflegers.
a Rotzknoten,
b hyperämisch-hämorrhagischer Hof in der Umgebung der Rotzknoten.
(Natürliche Grösse.)

In den inneren Organen, namentlich in den Lungen, Nieren, Milz, Lymphdrüsen und Hoden, seltener in der Leber, den Gelenken, serösen Häuten kommt es zur Bildung von Rotzknoten und Abscessen.

Bei dem chronischen Rotz oder Wurm bilden sich Knoten von grösserer Derbheit, welche lange Zeit bestehen bleiben und oft rosenkranz- oder wurmförmig angeordnet sind und durch Ulceration in tiefe, oft sinuöse, schwer heilende Geschwüre übergehen. Der chronische Rotz beginnt und verläuft schleichender; zuweilen treten

Remissionen ein; trotzdem ist aber die Prognose nicht viel günstiger, als beim acuten Rotz.

Tetanus.

Unter Krämpfen, Spasmi, Convulsiones versteht man Muskelcontractionen von ungewöhnlicher Stärke und Heftigkeit. Diese motorischen Excesse sind stets auf Störungen im Nervenapparat zurückzuführen. Man unterscheidet anhaltende, dauernde Krämpfe: Spasmi tonici, und kurz anhaltende Krämpfe: Spasmi klonici oder die eigentlichen Convulsionen. Zu den tonischen Krämpfen gehört der Tetanus und Trismus (Tetanus der Masseteren). Der Tetanus zeichnet sich durch lange anhaltende Contractionen mit verschwindend kurzen Intervallen aus.

Durch den Bacillus des Tetanus traumaticus (Mundstarrkrampf), ein grosses, schlankes, activ bewegliches, streng anaërobes Stäbchen mit endständigen Sporen, ist man im Stande, bei Thieren Tetanus (experimentell) zu erzeugen[1]). Nach dem Tode findet man beim Menschen keine characteristischen Organveränderungen; nur die Todtenstarre hält ungewöhnlich lange an. Bei Impfthieren, die an Tetanus gestorben sind, ist der Bacillus nur an der Impfstelle nachzuweisen.

Erysipelas.

Der pathogene Mikroorganismus des Erysipels (Rothlauf), der Rose ist der Streptokokkus Erysipelatis, ein kleiner in Kettenform angeordneter, unbeweglicher, anaërober Kokkus, der im menschlichen Körper theils innerhalb von Zellen, theils zwischen den Zellen gefunden wird. Dieser Mikrokokkus ruft, wenn er auf Wundflächen gelangt oder durch irgend einen kleinen Epitheldefect in die Oberfläche der scheinbar ganz intacten Haut eindringt, dort eine mit heftigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verbundene, starke, entzündliche Schwellung der eigentlichen Haut: starke ödematöse und geringere zellige Infiltration hervor. Das entzündliche Oedem ist oft so stark, dass die Epidermis von der Cutis blasig abgehoben wird: Erysipelas vesiculosum oder bullosum. In selteneren Fällen folgt Gangrän der befallenen Partie: Erysipelas gangränosum. Der häufigste Sitz des Rothlaufes ist der Kopf: Kopfrose, Erysipelas faciei. Durch die ödematöse Schwellung kann in behaarten Theilen die Verbindung des Haarschaftes mit der Wurzelscheide gelockert und die Haarzwiebel von der Papille abgehoben werden. Dann kommt es, in der Regel erst nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, zum Defluvium capillorum.

[1]) desgleichen durch Strychnin.

Am Kopfe beginnt die Rose sehr häufig in der Nasengegend (meistens im Anschluss an einen Schnupfen), breitet sich von dort allmählich aus und wandert zuweilen langsam über den ganzen Kopf, indem die älteren Partien abheilen. Dieses Wandern tritt bei dem Erysipel der Extremitäten oft noch deutlicher zu Tage: Erysipelas migrans, und hört erst an der Grenze der Extremitäten und des Rumpfes auf. Die Kopfrose geht selten auf den Hals über. Stets sind die zu dem erkrankten Gebiete gehörigen Lymphdrüsen geschwollen. Zuweilen schliesst sich an das Erysipel eine abscedirende, phlegmonöse oder gangränöse Entzündung der Subcutis an, namentlich wenn die Patienten durch das Erysipel bereits sehr gelitten haben. In der Regel erfolgt in 1 bis 2 Wochen Abschwellung und Abnahme des Fiebers. Letzteres beginnt gewöhnlich zugleich mit den örtlichen Veränderungen, kann denselben aber auch vorausgehen oder folgen. Bei ungünstigem Ausgange tritt der Tod in Folge des anhaltend hohen Fiebers (durch Einwirkung auf die Muskulatur des Herzens) oder durch Complicationen (Meningitis purulenta, Bronchitis, Pneumonie, Pericarditis und Pleuritis, Nephritis haemorrhagica etc.) ein. Auch an den Schleimhäuten kommen entzündliche Oedeme vor, von denen es wenigstens z. Th. bekannt ist, dass sie durch andere Ursachen hervorgerufen werden. Sicher ist andererseits, dass das Erysipel auf den Pharynx und Larynx übergreifen und Glottisödem erzeugen kann, welches in der Regel sehr schnell zum Tode führt: Laryngitis erysipelatodes.

Gonorrhoe.

Der pathogene Mikroorganismus der Gonorrhoe, des Trippers ist der Gonokokkus, ein regelmässig in Diplokokkenform auftretender Kokkus, der gegenüber anderen Kokken dadurch ausgezeichnet ist, dass die einander zugekehrten Flächen abgeflacht sind (siehe Fig. 45d). Er findet sich stets im Tripperexsudat, theils in Zellen (farblosen Blut- bzgl. Eiterkörperchen) eingeschlossen, theils auf den Epithelien, theils frei. In Culturen (auf menschlichem Blutserum) stirbt er sehr schnell ab.

Die Gonorrhoe ist eine gewöhnlich mit eitrigen Absonderungen verbundene, acute Entzündung der männlichen und weiblichen Urethra und des weiblichen Genitalcanales, besonders des Collum uteri.

In der männlichen Urethra ist die Entzündung anfangs auf den vorderen Abschnitt, die Pars cavernosa urethrae beschränkt, greift aber allmählich auf den hinteren Abschnitt, die Pars membranacea und prostatica und den Sinus prostaticus über. Bei sehr heftiger Entzündung, längerer Dauer, reizenden Injectionen stellen sich Ulcerationen ein, welche unter Retraction in Narbenbildung übergehen und die gefürchteten Stricturen hinterlassen. Bei sehr langer Dauer bleibt zuweilen,

nachdem das virulente Stadium vorüber ist, die Gonokokken verschwunden sind, ein nicht infectiöser Katarrh bestehen. In diesem Falle erscheint die Schleimhaut verdickt, fein granulirt. Die Stricturen sind Verengerungen des Lumens, die bald nur auf eine kurze Strecke, namentlich auf die Pars membranacea beschränkt sind, bald sich fast durch die ganze Urethra erstrecken. Im letzteren Falle ist die Schleimhaut atrophisch, ganz glatt und an vielen Stellen fibrös, narbig. Zuweilen ist die Narbenretraction so bedeutend, dass der Harn nur tropfenweise entleert werden kann. Im Allgemeinen sind die Affectionen der Harnröhre ziemlich ungefährlich. Der Gonokokkus kann aber unter Umständen Veränderungen hervorrufen, welchen eine wesentlich schlechtere Prognose zukommt.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, so kommen auch bei der Gonorrhoe individuelle Verschiedenheiten vor. Bei vielen Patienten bleibt der Process nur auf die Schleimhaut der Urethra beschränkt, bei anderen schliessen sich sehr bald weitere Erkrankungen an, indem der meistens eitrige Katarrh sich auf den Schleimhautwegen schnell ausbreitet: durch das Vas deferens auf den Nebenhoden, durch die Ausführungsgänge der Prostata auf die Drüsencanäle der Vorsteherdrüse selbst, gelegentlich auch auf die Blasenschleimhaut etc.; es entsteht Epididymitis, Prostatitis, Cystitis etc., die sich alle durch stürmischen Verlauf und grosse Neigung zu Recidiven auszeichnen. Zuweilen schliesst sich an die Urethritis durch Tiefergreifen des Processes eine Periurethritis an. Hier, sowie in der Prostata entstehen nicht selten grössere Abscesse, welche nach aussen oder in die Harnröhre durchbrechen können.

Beim weiblichen Geschlecht kann sich der acute katarrhalische Process auf die Vagina, das Collum und Corpus uteri und die Tuben ausbreiten und sogar eine chronische Perimetritis hervorrufen. Zuweilen bleibt die Affection auf das Collum uteri und die Vagina beschränkt, im anderen Falle pflegt die Endometritis cervicalis und die Kolpitis besonders hartnäckig zu sein. Bei längerer Dauer treten Indurationen in der Schleimhaut des Uterus und der Vagina ein, welche zu einer glatten Atrophie führen. Die Vagina nimmt dabei eine derbe, glatte, lederartige Beschaffenheit an, verliert fast sämmtliche Falten. An die Endometritis schliesst sich oft eine acute Metritis an, welche aber nach dem Tode in der Regel nicht nachzuweisen ist, da das wesentlichste Symptom, die starke Hyperaemie, mit dem Tode verschwindet. Nur in sehr seltenen Fällen greift die eitrige gonorrhoische Salpingitis auf das Peritoneum über und erzeugt eine allgemeine eitrige Peritonitis.

Sehr gefürchtet ist die Uebertragung des Tripper-Virus auf die

Augen und die Metastasenbildung im engeren Sinne. Gelangt gonorrhoisches Exsudat auf die Coniunctiva, so entsteht in noch nicht 24 h. eine sehr heftige Coniunctivitis mit entzündlich ödematöser Schwellung und starker zelliger Proliferation. Anfangs wird ein dünnes, wässeriges, später ein dickes, eiteriges Exsudat abgesondert, in dem die Gonokokken nachzuweisen sind. Die Gefahr dieser Coniunctivitis blenorrhoica s. gonorrhoica besteht in dem Uebergreifen des Processes auf die Cornea, in der Keratitis, welche vom 3. Tage an hinzutreten kann. In günstigen Fällen bildet sich eine umschriebene eitrige Infiltration der Cornea aus, welche zu kleinen Geschwürsbildungen führt; in der schweren Form erfolgt eine schnell um sich greifende Eiterung mit vollständiger Zerstörung der Hornhaut. Während des Geburtsactes inficiren Mütter, welche an Gonorrhoe leiden, regelmässig die Neugeborenen. Die drohende Coniunctivitis kann durch prophylaktische Behandlung beseitigt werden, oder es entsteht eine gewöhnlich milde verlaufende Coniunctivitis und Keratitis mit nur kleinen Geschwüren.

Die eigentlichen Metastasenbildungen des Trippers treten als sog. Muskel- und Gelenk-Rheumatismus auf und entsprechen acuten, gewöhnlich nicht eitrigen Entzündungen der Gelenke und der Sehnenscheiden. Am häufigsten wird das Knie (Gonitis gonorrhoica) befallen, nächstdem das Fuss- und Hand-Gelenk. Zuweilen aber entstehen eitrige Entzündungen der verschiedensten Gelenke und Sehnenscheiden; alsdann verläuft der Process als acute Sepsis und endet meistens mit dem Tode.

Die eiterigen und putriden Processe und die Eiterbakterien.

Bei eiterigen, phlegmonösen und septischen Processen findet man neben anderen, z. Th. noch völlig unbekannten Bakterien besonders häufig die specifischen, eitererregenden Mikrokokken: Staphylokokkus[1]) pyogenes aureus, albus und citreus und Streptokokkus[2]) pyogenes. Der Staphylokokkus pyogenes aureus ist ein sehr kleiner Kokkus, der traubenförmige (σταφυλή = Traube) Colonien bildet, welche nach einiger Zeit einen orange-gelben, goldgelben Farbstoff abscheiden. Der St. aureus gedeiht am besten bei einer Temperatur von 37° C., wächst auch bei Abschluss der Luft, ist gegen Trockenheit sehr resistent. Er ruft beim Menschen regelmässig Eiterung hervor, wenn er in eine Wunde gelangt oder wenn er in die unverletzte Haut (Haarbalg) eingerieben wird. Bei Thieren erzielt man durch Impfungen der Haut regelmässig Abscesse, durch Injection in die Bauchhöhle meistens

[1]) Fig. 45. f.
[2]) Fig. 45. e.

schwere eiterige Peritonitis, in die Blutbahn disseminirte (metastatische) Eiterungen in den Gelenken, im Herzfleisch, Nieren, Leber etc.. Verletzt man vor der Injection in die Blutbahn die Herzklappen oder Knochen, so entsteht eine typische Endocarditis ulcerosa maligna bzgl. eine Osteomyelitis acuta.

Nicht immer folgen eiterige Entzündungen, sondern zuweilen gar keine Reaction seitens der Gewebe; der Erfolg des Experimentes ist von der Menge der injicirten Mikrokokken, von der Virulenz derselben, von der Beschaffenheit der Gewebe (absichtliche und unabsichtliche Verletzungen z. B. der Aortenklappen erhöhen die Disposition) und von der Beschaffenheit derjenigen Masse, in welcher die injicirten Staphylokokken suspendirt sind, abhängig. Wenn nämlich Stoffwechselproducte, an welche die eitererregende Wirkung in erster Linie gebunden zu sein scheint, mit eingespritzt werden, so ist der Erfolg sicherer, als wenn nur destillirtes Wasser mit injicirt wird. Die Stoffwechselproducte allein, ohne Betheiligung der Bakterien, können ebenfalls, ebenso wie gewisse chemische Substanzen, Eiterungen veranlassen. In allen Fällen kommt es also nicht allein auf die Anwesenheit der Bakterien, sondern auch auf die begleitenden Umstände und auf die Beschaffenheit, die Disposition der Gewebe an.

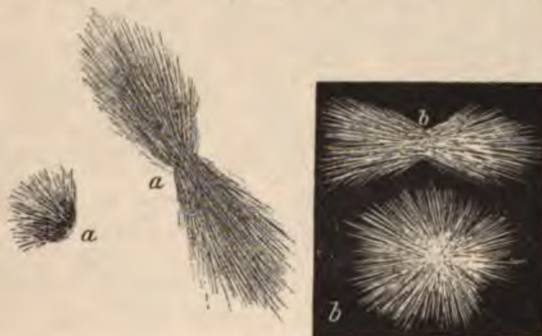
Staphylokokkus pyogenes albus und citreus unterscheiden sich in Reinculturen von dem aureus nur allein dadurch, dass der erstere keinen Farbstoff, der citreus einen citronengelben Farbstoff producirt.

Der Streptokokkus pyogenes verhält sich ganz ebenso wie der Streptokokkus Erysipelatis. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass beide identisch sind und dass die Eiterungen, welche sich nicht selten an Erysipelas anschliessen, durch denselben Mikrokokkus bedingt sind, indem dieser in das Unterhautfettgewebe eindringt. Experimentelle Eiterungen, welche mit dem Streptokokkus pyogenes erzielt werden, zeigen grössere Neigung zur schnellen Ausbreitung, während beim Staphylokokkus die Eiterung gewöhnlich örtlich beschränkt bleibt.

Bei septischen Processen, namentlich bei puerperaler Sepsis und bei den metastatischen Eiterungen (den sog. pyaemischen Processen) findet man am häufigsten Streptokokken in den Eiterherden und im Blut. Es ist möglich, dass es sich in diesen Fällen um den Streptokokkus pyogenes handelt. Bei Furunkeln, Karbunkeln, in Gehirnabscessen, bei eitriger Peritonitis, Endocarditis ulcerosa, in Phlegmonen findet man sowohl Staphylokokken als auch Streptokokken.

Unter der Bezeichnung **Sepsis**, Septichaemie (σηπτικός = faulmachend, αἷμα = Blut) fasst man eine grosse Gruppe verschiedener Infectionen zusammen, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass nicht so sehr der local inficirte Herd als vielmehr die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten. Die letzteren müssen zum

grossen Theil auf die für den Körper direct toxisch wirkenden Stoffwechselproducte (Leichenalkaloide, Ptomaine von πτῶμα = Leichnam) der verschiedensten, z. Th. noch unbekannten Bakterien zurückgeführt werden. In der Regel handelt es sich um Zersetzungsproducte, welche den Fäulnissstoffen nahe stehen; diese werden aber nicht von aussen (wie etwa die wahrscheinlich verwandten Wurst- und Käsegifte etc.) in den Körper eingeführt, sondern im Körper selbst gebildet. Es findet also eine Art putrider Selbstinfection statt, indem fortdauernd septische, putride Stoffe aus Fäulnissherden resorbirt werden. Zuweilen sind die letzteren beim Tode nicht mehr nachweisbar. Diese Form der Infection kommt am häufigsten bei Wöchnerinnen vor: puerperale Sepsis, und kann von Placentarresten, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind, von thrombophlebitischen Zuständen der Placentarstelle, von diphtherischen und gangränösen Erkrankungen der frischen Wundfläche ausgehen. Sie steht der Intoxication am nächsten. Das ist wahrscheinlich auch der Grund, warum in den allerschwersten, ganz acut verlaufenden Fällen bei der Section oft gar nichts Characteristisches, selbst die für Infectionen so characteristische Milzschwellung nicht gefunden wird. Jeder locale Herd, z. B. im Uterus, kann vollständig fehlen; nur die ganz ungewöhnlich schnell eintretende Fäulniss, die eigenthümlich dünnflüssige Beschaffenheit des in Zersetzung begriffenen Blutes und leichte Trübungen der auffallend schlaffen Organe lassen vermuthen, welche Vorgänge im Leben sich abgespielt haben. In anderen Fällen freilich findet man die characteristischen Veränderungen der schweren Infectionskrankheiten, namentlich einen bedeutenden Milztumor, parenchymatöse Entzündung des Herzens, der Leber, Nieren, Magen und sehr oft auch neben zahlreichen kleinen Haemorrhagien



Figur 58.
Tyrosin:
a) bei durchfallendem Licht,
b) bei auffallendem Licht.
(Zeiss Apochrom. 4 Comp. Ocul. 4.)

einen intensiven Icterus. Wenn grössere, locale, eiterige, phlegmonöse oder jauchige Herde bestanden, dann kommt es häufig zur Bildung gleicher me-

tastatischer Herde in den Lungen, Gelenken, Herzklappen, Herzfleisch, Leber, Nieren, intermuskulärem Bindegewebe etc.. Diese Fälle mit Metastasenbildungen (auf dem Wege der Lymphbahnen oder der Blutbahn, im letzteren Falle: embolisch) fasst man vielfach unter der Bezeichnung der purulenten Infection oder der Pyaemie zusammen. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, dass das Blut mit Eiter (Pus) als solchem verunreinigt wäre.

Bei septischen und pyämischen Processen kommt es in der Regel zum acuten Zerfall von Eiweissstoffen. In Folge dessen scheidet sich nach dem Tode, und zwar nach der Section beim Contact mit der Luft an der Oberfläche der Organe, am häufigsten auf der Leber, Tyrosin in Form von zahllosen kleinen kreideweissen Punkten ab. Diese sitzen z. Th. in, z. Th. auf der Oberfläche, lassen sich daher nur theilweise abstreifen und bestehen aus Garben von feinsten Nadeln (Fig. 58), welche bei durchfallendem Licht einen bräunlich-grauen Farbenton haben. Das ist eine Interferenz-Erscheinung, welche dadurch zu Stande kommt, dass die Lichtstrahlen in dem ganz dicht angeordneten Haufen von Tyrosin-Nadeln unzählige Male gebrochen werden.

Febris recurrens.

Febris recurrens ist eine gewöhnlich in 2, auch 3, selten in 4—5 Anfällen auftretende, mit Schüttelfrost beginnende und mit hohem Fieber einhergehende, allgemeine Infectionskrankheit des Körpers. Der erste Anfall dauert gewöhnlich 5—6 Tage; auf diesen folgt ein fieberfreies Stadium (Apyrexie) von ungefähr 7 Tagen (und mehr). Darauf beginnt der 2. Anfall von etwa gleicher Dauer. Nach einem etwas längeren fieberlosen Stadium können dann noch weitere, in der Regel sehr viel kürzere und schwächere Anfälle folgen.

Im Blut der Kranken findet man während der Anfälle stets das Spirillum Obermeieri (siehe Fig. 45a), ein lebhaft bewegliches Schraubenbakterium, das bisher noch nicht künstlich gezüchtet worden ist. Durch Ueberimpfung von spirillenhaltigem Blut ist man im Stande, bei gesunden Menschen und Affen Recurrens zu erzeugen. In den fieberfreien Pausen sind keine Spirillen nachweisbar. Die Milz ist in allen Fällen enorm vergrössert. Nach jedem Anfalle findet man eine Unzahl von Spirillen in der Milz, z. Th. in Zellen eingeschlossen.

Cholera asiatica.

Als pathogener Mikroorganismus der Cholera asiatica gilt das Spirillum oder Vibrio cholerae asiaticae, ein zur Classe der Schraubenbakterien gehörendes, ziemlich dickes, gebogenes, etwa halb so langes Stäbchen, wie der Tuberkelbacillus: der sog. Komma-

bacillus. Häufig sind 2 Bacillen S-förmig aneinandergelegt, sodass sie etwa einen Schraubengang bilden. Der Kommabacillus hat an einem Ende einen Geisselfaden als Bewegungsorgan; er ist gegen äussere Einflüsse wenig widerstandsfähig, stirbt bei einer Temp. über 50° C., bei Einwirkung von Säuren (z. B. Salzsäure) und bei Trockenheit schnell ab und wird von anderen, namentlich Fäulnissbakterien, leicht überwuchert; er entwickelt sich in künstlichen Culturen bei einer Temperatur von 15°—42° C., am üppigsten bei Körpertemperatur.

Der Kommabacillus findet sich nur im Darme und zwar im Inhalt, in dem Cylinderepithel und in der obersten Lage der Schleimhaut, in keinem anderen Organe. Ganz ähnliche Bakterien kommen auch bei der Cholera nostras vor. Daher genügt der mikroskopische Nachweis der Kommabacillen zur Diagnose keineswegs; nur die Reinculturen können die Entscheidung bringen, da die bei Cholera nostras gefundenen Bakterien sich in Reinculturen anders als der sog. Kommabacillus verhalten.

Alle Thiere scheinen für Cholera asiatica hominis wenig oder garnicht empfänglich zu sein.

Die Uebertragungsweise der Cholera ist noch nicht ganz sicher gestellt, doch ist es äusserst wahrscheinlich, dass das Virus mit den Speisen (Getränken, namentlich Wasser) in den Darmcanal gelangt und dort seine specifische Wirkung ausübt. Die characteristischen Veränderungen sind dementsprechend an den Darmcanal gebunden. Es entsteht während der Digestionsperiode ein äusserst heftiger Brechdurchfall. Dadurch wird in kurzer Zeit der ganze Digestionscanal von Faecalstoffen geleert, so dass nur allein noch Absonderungsstoffe im Darme gefunden bezw. aus demselben entleert werden. Diese Absonderungsstoffe bestehen aus Wasser (nicht Serum, denn es fehlt fast vollständig Eiweiss), Salzen und reichlich abgeblätterten, epithelialen Massen. Das zusammen giebt die characteristischen Reiswasserstühle, in denen keine Galle nachweisbar ist; die Galle wird nicht retinirt, sondern überhaupt nicht mehr secernirt. Es besteht vollständige Acholie.

Zuweilen nehmen die Reiswasserstühle durch haemorrhagische Beimengungen die Farbe von Fleischwasser an. Die abgestossenen, epithelialen Massen (zuweilen gehen ganze Zotten verloren) sind nur in frischen Entleerungen nachweisbar, weil sie in Folge von Zersetzung schnell zerfallen. Die wässerigen Massen stammen aus dem Blut; da gewöhnlich enorme Mengen Wasser ausgeschieden werden, entsteht eine allmähliche Eindickung des Blutes. Dieses hat desshalb in den Leichen (im Herzen) oft eine syrupartige Beschaffenheit. Die hyperaemische, hellrothe Schleimhaut des Darmes ist stets stark geschwollen und succulent, an einzelnen Stellen mit zelligen Wucherungen durchsetzt und mehr oder

weniger des Epithels beraubt. Die Serosa erscheint infolge starker Injection der kleineren Gefässe rosenroth, zuweilen schwach bläulichroth und fühlt sich klebrig an. In den Leichen findet man sehr häufig Fettretention in den Zotten und Chylusretention in den Mesenterialdrüsen. Die Follikel der Darmschleimhaut sind sämmtlich geschwollen, zuweilen von einem stärkeren hyperämischen Hof umgeben. Oft findet man in den Follikeln Löcher, wodurch die Peyerschen Haufen zuweilen ein siebförmiges Aussehen bekommen. Das ist eine rein cadaveröse Erscheinung, welche durch Aufsaugung von Wasser, Schwellung und gleichzeitige Maceration, Platzen und theilweise Entleerung der Follikel bedingt ist.

Die zweite Art der Veränderung in dem Choleradarme ist die durch den Epitheldefect begünstigte diphtherische[1]). Diese kommt nicht allein, wie bei der Ruhr, nur im Colon vor, sondern oft in dem ganzen Magendarmcanal, ist viel ausgedehnter, aber an den einzelnen Stellen weniger intensiv; die schwersten Veränderungen findet man bei der hämorrhagischen Form. In allen Fällen ist das Colon überwiegend an dem diphtherischen Process betheiligt. Die diphtherischen Fälle repräsentiren die Minorität der tödtlich verlaufenden Fälle. Im Allgemeinen zeigt die Cholera nur geringe Disposition zu ulcerösen Processen. Die vom Epithel entblössten Stellen werden langsam bedeckt, indem sich das Epithel von der Nachbarschaft allmählich hinüberschiebt. Bei der Section findet man sehr häufig, entsprechend der frühzeitig eintretenden Anurie, parenchymatöse Nephritis, ferner Hyperämie der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Arachnoides, der Rindensubstanz des Gehirns, der serösen Häute (auch diese sollen sich häufig klebrig anfühlen), der Uterusschleimhaut (oft haemorrhagische Hyperämie = pseudomenstrualer Zustand, z. B. bei alten Frauen) und, wenn der Tod im späteren Stadium eintritt, Fettmetamorphose des Herzens, der Leber, Milzschwellung, zuweilen Bronchitis, Pneumonie, erysipelatöse und eitrige Processe etc.. Ein Theil dieser Veränderungen gehört in das grosse Gebiet der Nachkrankheiten.

Typhus abdominalis.

Der pathogene Mikroorganismus des Typhus abdominalis ist sehr wahrscheinlich ein kleiner, schlanker Bacillus mit seitenständigen Geisselfäden als Bewegungsorgan, der sowohl bei Luftzutritt, als auch unter Luftabschluss wächst, unter ungünstigen Bedingungen an den Enden sog. Polkörner bildet (keine Sporen, sondern sehr wahrscheinlich Involutions-Erscheinungen) und am besten bei Körpertemperatur gedeiht. Er ist ziemlich resistent gegen Trockenheit. Dieser Bacillus gelangt

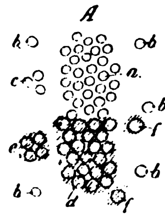
[1]) Vergleiche S. 281 f.

wahrscheinlich mit dem Trinkwasser in den Darm und entfaltet dort seine deletäre Wirkung, nachdem er in die Schleimhaut eingedrungen ist.

Die specifischen Veränderungen des Abdominaltyphus schliessen sich an den Follikelapparat des Darmes an. Die Follikel des Dünndarmes kommen theils isolirt als sog. Solitärfollikel vor, theils in Haufen und zwar entweder als kleinere oder als grosse, sog. Peyer'sche Haufen. Die letzteren sitzen dem Ansatze des Mesenterium gegenüber und haben stets einen grösseren Längs- als Querdurchmesser. Am constantesten erkranken beim Typhus die grossen Peyerschen Haufen, nächstdem die kleinen Haufen und die Solitärfollikel. Im Dickdarme können nur die letzteren verändert werden, weil dort keine Follikelhaufen vorkommen. Alle Follikel ragen im normalen Zustande ein wenig über die Oberfläche hervor.

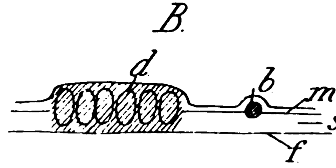
Der gewöhnliche Sitz des Abdominaltyphus ist die Gegend vor und hinter der Bauhin'schen Klappe, besonders der untere Abschnitt des Ileum (daher Ileotyphus) und die Bauhin'sche Klappe selbst, seltener der ganze Dünndarm oder der Dickdarm (Colotyphus) allein. Ausserdem erkranken regelmässig die zu dem betroffenen Darmabschnitte gehörigen Mesenterialdrüsen.

Die characteristische Veränderung des Typhus besteht in einer zelligen Hyperplasie der Lymphkörperchen der Follikel und ihrer nächsten Umgebung. Es entstehen verschieden grosse Rundzellen mit gewöhnlich einem grösseren, kernkörperchenhaltigen Kern. Der letztere sowie der Zellenleib, sind ziemlich durchsichtig. Dazwischen trifft man mehr- und vielkernige Rundzellen, zuweilen typische Riesenzellen. Mit der Ausbildung dieser ist gewöhnlich die höchste Ausbildung der medullären Wucherung, der Höhepunkt des Localprocesses eingetreten. Das ist das erste Stadium des Typhus, keine gewöhnliche Entzündung, sondern eine vascularisirte Anhäufung von massenhaften Lymphkörperchen mit feinem, reticulärem Gewebe. Es entstehen kleine lymphatische Geschwülste, welche auf dem Durchschnitte eine medulläre, markige, weisslich-opake oder röthlich-graue (solange die Gefässe stärker gefüllt sind) Beschaffenheit haben. Man nennt desshalb diese Wucherung markige Schwellung: Intumescentia medullaris. Im Zustande der markigen Schwellung treten die Follikel mehr hervor und werden deutlicher sichtbar. Das liegt z. Th. daran, dass sich die Follikel vergrössern, z. Th. aber auch daran, dass stets die unmittelbare Umgebung der Follikel an der markigen Schwellung theilnimmt (extrafolliculäre Schwellung), in derselben Weise wie die Follikel verändert wird und mit diesen zu einer gleichmässigen, markigen Masse verschmilzt (Fig. 59 und 60). In Folge dessen reicht die medulläre Wucherung durch die ganze Submucosa hindurch bis zu der fibrösen Lage, welche die Submucosa von der Muscularis scheidet.



Figur 59.

A = Ileum von der Fläche gesehen.
a = Peyer'scher Haufen.
b = Solitärfollikel.
c = kleine Follikelhaufen.
d = markige Schwellung in einem Peyerschen Haufen.
e = markige Schwellung eines kleinen Follikelhaufens.
f = markig geschwoll. Solitärfollikel.



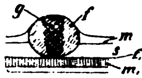
Figur 60.

B = Ileum im Durchschnitt.
d = markig geschwollener Peyerscher Haufen.
b = nicht geschwollener Solitärfollikel.

Bald wird in der angegebenen Weise ein ganzer Peyer'scher Haufen, bald werden nur einzelne Follikel desselben verändert. Im ersteren Falle geht der ganze Haufen in eine gleichmässige, markige Masse über; der Peyer'sche Haufen bildet dann eine enorm geschwollene, markige Platte, welche zuweilen, bei starker Contraction des Darmes, wellig erscheint. Häufiger erkrankt nur ein Theil des Peyer'schen Haufens.

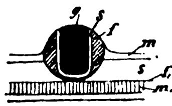
Die ganze übrige Darmschleimhaut in der Umgebung der Follikel befindet sich fast regelmässig im Zustande der Enteritis katarrhalis. Diese liefert, indem meistens gleichzeitig eine Reizung der Leber besteht, welche zur Polycholie führt, die characteristischen, diarrhoïschen, erbsenfarbigen Typhus-Stühle. Nur in relativ wenigen Fällen fehlt der Durchfall vollständig: Typhus siccus.

Wenn das Stadium der markigen Schwellung seine Acme erreicht hat, beginnt das regressive Stadium (stadium decrementi), welches in Geschwürsbildung oder in Resolution übergehen kann. Im ersteren Falle wird der ganze Herd mit der Zeit etwas trüber, bekommt ein gelblich-weisses Aussehen, erscheint wie geätzt; die Veränderung ist regelmässig in den centralen Theilen stärker als in den peripherischen, so dass der Herd einen grossen centralen Pfropf bekommt (Fig. 61 g), der sich allmählich mehr und mehr von der umgebenden weisslichen Schwellung abhebt, indem er immer undurchsichtiger, matt, trocken und gelblich wird.



Figur 61.
f = markiger Follikel.

Das gelbe Material ist der todte, abgestorbene Theil: der Typhusschorf oder Sphacelus. Derselbe steht anfangs in der Peripherie mit der lebenden Umgebung noch im Zusammenhange; später tritt eine Abgrenzung ein, indem von der Umgebung, wie immer in der Peripherie todter Theile, eine reactive Entzündung ausgeht, welche den Mortificationspfropf be-



Figur 62.
f = Follikel.
g = Sphacelus.
s = Dissectionsspalte.

grenzt und in der Form der dissecirenden Eiterung ablöst. Infolge der Dissection entsteht eine minimale Spalte (Fig. 62 s), welche bis in die unmittelbare Nähe des fibrösen Blattes reicht. Gleichzeitig geschieht eine Imbibition des abgestorbenen Theiles mit Darminhalt, namentlich mit Gallenfarbstoff, so dass der Pfropf eine gelbliche, bräunliche oder grünliche Farbe annimmt. Ausserdem wird er durch faulige Zersetzungen an seiner Oberfläche zerklüftet und allmählich erweicht. Die Ablösung des Sphacelus beginnt von der Oberfläche aus und schreitet nach der Tiefe zu fort. Schliesslich wird der ganze Pfropf exfoliirt und es entsteht ein Geschwür mit markig infiltrirten (Fig. 63 f), steilen (nicht überhängenden) Rändern (Fig. 63 r): Ulcus typhosum. Im Grunde ist das tiefe, eigentlich submucöse Geschwür (Ulcus profundum) gewöhnlich gereinigt; man erkennt durch die fibröse Fascie hindurch die parallele Streifung der Muscularis. Die Grösse des Geschwüres richtet sich nach der Zahl der Follikel; oft finden sich in einem Peyer'schen Haufen mehrere Geschwüre, immer bilden aber die neben einander liegenden, mortificirten Follikel nur ein Geschwür.



Figur 63.
f = markig infiltrirter Rand.
u = Ulcus typhosum.
r = steiler Rand.

Wird ein ganzer Peyer'scher Haufen exfoliirt, so entsteht ein grosses Geschwür, dessen grösserer Durchmesser dem Mesenterialansatz parallel ist (im Gegensatz zum tuberculösen Gürtelgeschwür). Bei dem reactiven Vorgange der Dissection nehmen die Ränder und die nächste Nachbarschaft um den Pfropf herum ein rothes Aussehen an; zuweilen kommt es zur hämorrhagischen Infiltration und zur Extravasation in der Form der Diapedese. Gelangt der dissecirende Process in die Tiefe, in die Submucosa, so können dort, namentlich wenn der Typhusschorf gewaltsam gelöst wird, arterielle und venöse Gefässe verletzt werden. Wenn diese zur Zeit der Lösung noch nicht durch einen Thrombus verschlossen sind, treten starke Blutungen ein.

Indem die Geschwürsränder sich allmählich durch Resolution und Resorption reinigen, werden sie schlaff und hängen ein wenig über (Fig. 64 r); es entsteht ein Ulcus depuratum, das allmählich vernarbt (etwa am Schluss der 6. Woche). Die Narbenbildung führt nicht zu einer wesentlichen Verengerung des Lumens; die Narbe selbst ist gewöhnlich eine kleine weissliche Stelle zwischen schiefrig pigmentirten Follikeln.



Figur 64.
u = Ulcus depuratum.
r = leicht überhängende Ränder.


Figur 65.
f = markiger Follikel.
i = markige Schwellung der Subserosa.
h = Verbindungsstreifen längs der Gefässe.

Zuweilen dringt die markige Schwellung im Verlaufe der Gefässe durch die fibröse Fascie und die Muscularis hindurch bis in die Sub-

serosa hinein und breitet sich dort unter Anschwellung des Peritoneum aus (Fig. 65), ein Beweis, dass nur derBeginn der Erkrankung, aber nicht die Ausbreitung an die Follikel gebunden ist. In dem Falle entwickelt sich in der Serosa stets eine circumscripte Peritonitis. Diese heteroplastische markige Schwellung ist desshalb besonders gefürchtet, weil bei Verschorfung des Herdes in der Subserosa Exfoliation desselben in die Bauchhöhle, Perforation des Darmes und allgemeine Peritonitis folgt.

Darmperforation kann ausserdem eintreten, wenn sich an die Mortification und Ulceration tiefer greifende gangränöse Processe anschliessen, seltener, wenn neben Typhusgeschwüren Recidive sich ausbilden, ferner infolge von unzweckmässiger Ernährung und durch Ansammlung von Gas im Darme. Das letzte Stadium der Perforation ist stets eine Ruptur, die durch einen mechanischen Vorgang (Bewegung, Stoss) herbeigeführt wird.



Figur 66.
Typhus infantum (bei einem 2 J. a. Knaben).
a = solitäre Follikel.
b = kleine Haufen.
c = Peyer'sche Haufen.
Ueberall nur markige Schwellung, keine Ulceration.
(Natürliche Grösse.)

Nicht immer folgt dem Stadium der markigen Schwellung das Stadium der Mortification und Ulceration, häufiger sogar die Resolution. In vielen Fällen, beim Typhus mitior, kommt es überhaupt zu keiner Geschwürsbildung. Bei Kindern (im Alter von 2—10 Jahren), welche an Typhus gestorben sind, findet man fast niemals Ulceration, nur markige Schwellung. Und selbst bei Erwachsenen geht nur ein kleiner Bruchtheil der markig geschwollenen Follikel in Schorfbildung über, die übrigen kehren zu dem status quo ante zurück, indem durch Resorption der Ulceration vorgebeugt wird.



Figur 67.
a, f, e = markig geschwollene Follikel.
x = Mesenterialdrüsen; die schraffirten sind die markig geschwollenen.

Die Resolution tritt um so öfter ein, je grösser die Entfernung von der Bauhin'schen Klappe ist, fast stets in den Mesenterialdrüsen. Bei diesen beginnt die markige Schwellung, welche der Schwellung der Follikel gleicht, auf der intestinalen, convexen Seite, dort, wo die Drüsen die Lymphe vom Darme erhalten. Es erkrankt zunächst immer die Rindenschicht (Fig. 67). Wenn es in Lymphdrüsen zur Mortification kommt, so haben die

betreffenden Stellen grosse Aehnlichkeit mit Käse, was beim Darme durch die Imbibition mit Gallenfarbstoff etc. verdeckt wird. In der Regel entstehen in den Lymphdrüsen nur Mortificationspunkte. Liegt aber ausnahmsweise ein grösserer nekrotischer Herd dicht unter der Oberfläche, dann kann, ganz ebenso wie im Darme, nach Dissection Aufbruch nach aussen eintreten, nur mit dem Unterschiede, dass die Exfoliation in die Bauchhöhle erfolgt und Peritonitis sich anschliesst.

Diese Vorgänge im Darme sind regelmässig mit hohem Fieber verbunden, aber letzteres steht nicht in einem constanten Verhältnisse zu dem Stadium und der Ausbreitung der Localaffection. Ein gewisser zeitlicher Zusammenhang besteht nur zwischen der Steigerung der Fiebercurve und der localen Eruption; doch manchmal fehlt das Fieber ganz: Typhus ambulatorius (ein Typhus, bei dem die Leute umhergehen). Man darf desshalb nicht die ganze Affection auf den Localprocess beziehen.

Ausser der Erkrankung des Darmes findet man regelmässig Veränderungen anderer Organe, welche erkennen lassen, dass es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung handelt. In erster Linie ist die Milz zu nennen, welche immer ungewöhnlich stark vergrössert ist, indem nicht allein die Pulpazellen vermehrt, sondern auch die Follikel bedeutend vergrössert sind. Die Milz erlangt dabei einen hohen Grad von Brüchigkeit, ist anfangs hyperämisch, später, wenn die Schwellung sehr zunimmt, anämisch. In den tödtlich verlaufenden Fällen findet man bei der Section Herz, Nieren, Leber, Magen und, was für Typhus besonders characteristisch ist, auch die Skeletmuskulatur im Zustande der parenchymatösen Entzündung. Diese Entartung der Muskulatur ist die Ursache des ziemlich häufigen Haematoms des Musculus rectus abdominis. Ausserdem besteht fast regelmässig eine Bronchitis, seltener und mehr als Nachkrankheit Pneumonie. Zufällige Complicationen bilden Follikulargeschwüre und diphtherische Processe. Dagegen stehen die Veränderungen, welche an den Rändern der Epiglottis und der Ligamenta aryepiglottica auftreten, den typhösen Processen im Darme vollständig gleich. Daselbst kommt es nämlich zur Wucherung der Follikel, später zur Nekrose und Ulceration, ein Vorgang, den man gewöhnlich als eine Art Decubitus bezeichnet. Ausserdem findet man zuweilen eine Perichondritis laryngea profunda und diphtherische Processe im Pharynx und in seiner Nachbarschaft.

Influenza.

Als pathogener Mikroorganismus der Influenza gilt seit dem Frühjahr 1892 das von Pfeiffer in Berlin entdeckte Influenza-Stäbchen.

Die Influenza oder Grippe ist eine epidemische Infectionskrankheit, welche meistens mit sehr stürmischen Symptomen beginnt, bei kräftigen

Menschen gewöhnlich gutartig verläuft und nur solche hinrafft, welche schon durch andere Leiden oder durch hohes Alter weniger widerstandsfähig geworden sind. Wenn der Tod frühzeitig eingetreten ist, findet man bei der Obduction oft auffallend wenig, ausser trüben Schwellungen häufig nur schleimig-eitrige Entzündung der Luftwege und zahlreiche kleinere, bronchopneumonische Herde, welche eine auffallende Neigung zur Vereiterung besitzen.

An die Grippe schliessen sich ziemlich häufig sehr schwere, secundäre Infectionskrankheiten anderer Organe an, die oft auch bei jüngeren, kräftigen Individuen den Tod herbeiführen.

Die diphtherischen Processe.

Diphtherische Processe kommen fast an allen mit Schleimhaut bekleideten Oberflächen und an Wundflächen vor; sie zeigen je nach dem Orte ihres Vorkommens und der inneren Einrichtung der Oberfläche gewisse Eigenthümlichkeiten, stimmen aber überall in den wesentlichen Punkten vollkommen überein.

Die Diphtherie ist ein superficieller mortificirender Process, geht stets durch Ablösung der todten Gewebstheile, einer wirklichen Membran, in Ulceration über. Sie entsteht dadurch, dass Mikroorganismen (Löffler's Diphtherie-Bacillen) in die obersten Gewebsschichten eindringen, sich daselbst vermehren, ausbreiten und nekrotisirende Processe herbeiführen. Der ganze mortificirte Abschnitt wird durch eine demarkirende und dissecirende Entzündung der darunter liegenden Gewebstheile exfoliirt und liefert die häutige Membran (Inflammatio membranacea). Es entsteht ein Substanzverlust nach aussen, eine Ulceration mit ziemlich ebenem, glattem Grunde. Diese betrifft gewöhnlich nur die Schleimhaut, nicht die Submucosa. Die Wirkung der Mikroorganismen äussert sich ausserdem noch darin, dass in der Umgebung des eigentlichen diphtherischen Gebietes intensive Entzündungen mit dem Character des Katharrhes oder der fibrinösen Exsudation bestehen. Dabei ist hervorzuheben, dass katarrhalische Zustände eine besondere Disposition für diphtherische Infection schaffen. Man muss daher zwischen einem anfänglichen Katarrh und demjenigen, der in Folge der Diphtherie ausbricht und sich mit ihr steigert, unterscheiden.

Zuweilen schliessen sich an den diphtherischen Process gangränöse Vorgänge an (gangränöse Form der Diphtherie), indem unterhalb der diphtherischen Infiltration oder auf dem Boden der Geschwürsfläche tiefer greifende, faulige Zersetzungen entstehen. Wenn diese mit hämorrhagischen Zuständen verbunden sind, kann die Farbe sehr wesentlich und mannigfaltig beeinflusst werden. Diese secundären, hämorrhagischen Zustände sind wiederum nicht zu verwechseln mit den primären, welche an mehreren Stellen (Dickdarm und Blase) der eigentlichen

diphtherischen Affection vorausgehen, ihr gleichsam den Boden vorbereiten.

In allen Fällen sind die zunächst gelegenen Lymphdrüsen geschwollen, hyperämisch und stark durchfeuchtet, zuweilen phlegmonös.

Die Diphtherie beginnt immer an den prominenten Stellen, im Pharynx besonders auf den Tonsillen, der Uvula und den Follikeln der Zunge etc., im Dünndarme auf der Höhe der Falten (Valvulae conniventes Kerkringii), im Dickdarme auf den durch die stärkeren Muskellager bedingten vorspringenden Leisten, den Taenien (Fig. 68) und den Plicae sigmoides, welche die Haustra bilden. Besondere Prädilectionsstellen sind der oberste und der unterste Abschnitt des Digestionscanales, der Pharynx und das Rectum. Ausserdem erkranken häufiger an Diphtherie der weibliche Geschlechtscanal, hauptsächlich im Puerperium, nächstdem die Conjunctiva, die Blase, seltener der Dünndarm, noch seltener Gallenblase, Oesophagus etc.. Der Hospitalbrand, die Diphtherie der Wunden ist, Dank der Antiseptik, in der Neuzeit äusserst selten.

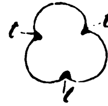


Fig. 68. **Durchschnitt des Colon.**

Im **Pharynx** unterscheidet man die idiopathische und die symptomatische Form. Die erstere ist die gefürchtete selbständige, contagiöse, häufig epidemisch auftretende, in vielen Städten endemische Affection, welche wegen der stets vorhandenen Follicularschwellung: Angina oder Pharyngitis tonsillaris sive follicularis diphtherica oder kurzweg Diphtheritis[1]) (Angina membranacea maligna, häutige Bräune) genannt wird. Diese Pharyngitis beginnt, ähnlich wie der Soor, mit aphthösen Eruptionen, mit kleinen, trüben, grauen oder gelblichgrauen Flecken, welche aber nicht wie die fibrinösen (Fig. 69 a) Massen bei der Pharyngitis fibrinosa auf der Schleimhaut sondern (Fig. 69 b) in derselben sitzen und sich desshalb auch nicht abwischen lassen. Diese kleinen Herde werden in der Regel schnell grösser und confluiren mit einander. Bei weiterer Ausdehnung breitet sich der Process nicht nach der Mundhöhle zu, sondern, indem die Uvula mit ergriffen wird, nach der Nase und dem Larynx hin aus. Der Oesophagus erkrankt wegen seiner dicken, derben Epithelschicht fast niemals, dagegen ziemlich häufig der Aditus ad laryngem oder der Larynx selbst. Hier dominirt jedoch die Erscheinung der begleitenden Laryngitis fibrinosa, indem sich in der Gegend der Stimmbänder, welche von dem diphtherischen Process meistens verschont bleibt, eine secundäre fibrinöse Entzündung entwickelt.

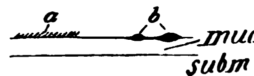


Fig. 69.

Die symptomatische Form der Diphtheritis verläuft anatomisch ganz ebenso, wie die idiopathische, unterscheidet sich nur darin, dass sie als

[1]) Unter Diphtheritis im engeren Sinne versteht man immer den diphtherischen Process im Pharynx, die Pharyngitis diphtherica.

ein Symptom anderer Krankheiten auftritt. Zu diesen gehört vor Allem die Diphtheria scarlatinosa, welche bei Scharlach-Epidemien oft als einziges Symptom einer stattgefundenen Scharlach-Infection erscheint, ferner die variolöse Diphtherie, namentlich bei tödtlich verlaufenden Pockenfällen, meistens als causa mortis, und schliesslich die metastatische Diphtherie, welche sich zuweilen plötzlich einstellt, wenn Wunden eine maligne Beschaffenheit annehmen.

An die Pharyngitis diphtherica schliessen sich nicht selten Lähmungserscheinungen an, die zuweilen einen sehr bedrohlichen Character besitzen. Diese Lähmungen pflegen ganz allmählich zu entstehen, sich mehr und mehr zu steigern und gewöhnlich nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Dabei handelt es sich jedenfalls um eine Affection der peripherischen Nerven.

Die **Diphtherie des Rectum:** Colitis diphtherica kommt ebenfalls idiopathisch und symptomatisch vor. Die idiopathische tritt in der Regel epidemisch als acute Infectionskrankheit auf. Man gebraucht dafür die Bezeichnung Dysenterie[1]) oder Ruhr. Diese Affection beginnt als heftige katarrhalische Entzündung des Rectum und der Flexura sigmoides, kann auf diesen Abschnitt beschränkt bleiben, breitet sich aber gewöhnlich in den schwereren Fällen über einen grösseren Abschnitt des Colon oder über das ganze Colon aus. Sie ist anderen Dickdarmkatarrhen gegenüber dadurch ausgezeichnet, dass auf der Höhe der prominenten Partien (über den Taenien etc.) hämorrhagische Infiltrationen vorkommen und dass sich der Process stets mit Geschwürsbildung complicirt. Die Geschwüre können aus diphtherischer Infiltration innerhalb der hämorrhagisch infiltrirten Partien oder aus Follicularabscessen hervorgehen. Man unterscheidet danach diphtherische und katarrhalische Ruhr. Zuweilen kommen beide Geschwürsformen, die diphtherische und die folliculäre, neben einander vor. Die diphtherischen Geschwüre liegen in der Schleimhaut, sind flach und haben eine breite Oeffnung (Fig. 70 a), die anderen reichen tief in die Submucosa hinein und haben nur eine kleine, enge Oeffnung, sind sinuös (Fig. 70 b). Dadurch, dass zuerst und hauptsächlich die prominenten Partien diphtherisch werden, bekommt der Dickdarm (Fig. 71) eine gewisse Aehnlichkeit mit den Karten von Gebirgslandschaften. Bei sehr schwerem acutem und bei chronischem Verlauf breitet sich der diphtherische Process zunächst über einen grösseren Theil der Fläche, zuweilen über die ganze Schleimhaut, nächstdem aber auch in die Tiefe bis in die Submucosa hinein aus. Die Folliculargeschwüre erscheinen gewöhnlich zusammengesunken; giesst man Wasser auf die enge Oeffnung, so bläht

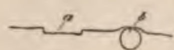
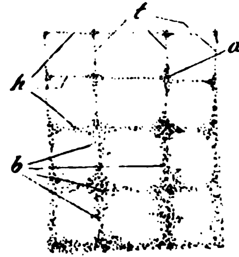


Fig. 70.

[1]) Dysenterie ist eine klinische Bezeichnung, basirt auf der Zusammenfassung zweier klinischer Symptome, des Tenesmus und der Diarrhoe.

sich das ganze Geschwür auf. Oft sieht man bei der Ruhr, namentlich bei den chronischen Fällen, dass benachbarte Folliculargeschwüre unter der Schleimhaut confluirt sind, dass eine Art Gang unter der Schleimhaut besteht und die Schleimhaut Brücken bildet. Das kann unter Umständen so weit gehen, dass die Mucosa auf grössere Strecken von ihrer Unterlage abgehoben wird und gelegentlich grosse Schleimhautstücke exfoliirt werden.



Figur 71.
Colon aufgeschnitten.
t = Taenien.
h = Plicae sigmoides,
a = kleine diphther. Stelle (beginnende D.),
b = confluirende diphther. Flächen, welche an die Karte von Gebirgslandschaften erinnern.

Die Ulcerationen gehen gewöhnlich in Heilung über; daher findet man bei chronischem Verlauf neben Geschwüren Narbenbildung. Diese ist immer mit Retraction verbunden und kann, namentlich im S. Romanum, zu sehr gefährlichen Stricturen führen. Zuweilen nehmen die Geschwüre einen mehr dauerhaften Character an, während die dazwischen liegende Schleimhaut zum normalen Zustande zurückkehrt. Dann hört die Diarrhoe auf, aber die Geschwüre sondern noch eitrige Massen ab.

Die diarrhoïschen Entleerungen bestehen hauptsächlich aus eiweissreichen, wässerigen Flüssigkeiten, denen bald etwas schleimige, bald etwas fibrinöse Massen beigemischt sind. Stets findet man im Stuhlgange Zellen, namentlich Eiterkörperchen, im Ganzen wenig, aber doch mehr, als bei irgend einer anderen Dickdarmaffection.

Je nachdem die Stühle mit Blut vermischt sind oder nicht, unterscheidet man rothe und weisse Ruhr.

Eine symptomatische Form der Diphtherie des Colon wird bei Vergiftung mit Quecksilber beobachtet (siehe Vergiftungen), ferner bei Cholera asiatica (erstreckt sich zuweilen über den ganzen Digestionscanal) und bei schweren septischen Infectionen.

Der Uebereinstimmung des diphtherischen Processes entsprechen keineswegs die Angaben über pathogene Mikroorganismen. Für die Diphtheritis im engeren Sinne wird als pathogener Mikrobe ein unbeweglicher, facultativ anaërober Bacillus (Loeffler) angegeben, der leicht gekrümmt und ebenso lang, aber doppelt so dick wie der Tuberkelbacillus und an den Enden zuweilen kolbig verdickt ist. Sporen sind nicht bekannt. Die Bacillen sind gegen Trockenheit sehr empfindlich und gehen bei einer Temperatur von 50 ° C. regelmässig zu Grunde.

Ueber die Ursache der Dysenterie liegen erst wenig Beobachtungen vor; z. Th. wird Bakterien die Schuld zugeschoben, z. Th. ist man geneigt, die Affection auf thierische Mikroorganismen zurückzuführen.

In Betreff der symptomatischen Form nimmt man an, dass die

Schädlichkeit nicht von aussen eindringt, sondern mit dem Blut an Ort und Stelle hingelangt.

Lepra.

Als pathogen für Lepra, den Aussatz, gelten die Leprabacillen, feine, schlanke Stäbchen, welche grosse Aehnlichkeit mit den Tuberkelbacillen haben, aber zum Unterschiede von diesen sich in den erkrankten Geweben stets in grosser, oft massenhafter Anhäufung finden. Sie sitzen theils innerhalb, theils ausserhalb der Zellen.

Lepra ist eine aus Europa zum grössten Theil verschwundene Erkrankung, kommt nur noch in Norwegen und in Süd-Russland häufig, seltener in Süd-Spanien, Italien und in der Türkei vor. Sie ist sehr verbreitet in Süd-Amerika, Süd-Afrika, Australien und Asien, namentlich in Indien, China und Japan. Ob sie vom Menschen zum Menschen, also direct übertragen wird, ist noch zweifelhaft; sicher dagegen ist, dass sie durch Menschen in bisher noch freie Gebiete verschleppt werden kann. Sie beginnt am häufigsten im 20.—30. Lebensjahre.

Man unterscheidet eine tuberöse und eine anästhetische Form.

Bei der Lepra tuberosa entstehen in der Haut und z. Th. auch in der Unterhaut Knoten, namentlich an den unbedeckten Körperstellen, am häufigsten im Gesicht und an den Händen. Die Erkrankung beginnt mit fleckiger Hyperämie und Schwellung. Die geschwollenen und gerötheten Stellen können vorübergehend verschwinden, treten dann wieder auf und werden stationär, schwellen stärker an, indem sie härter und röther werden und erreichen schliesslich die Form von haselnuss- bis wallnussgrossen Knoten.

Nach einiger Zeit lässt die Röthung und Spannung der Haut nach, es tritt eine bräunliche oder schmutzig-gelbliche Pigmentirung ein; die Consistenz wird schlaff und welk, zuweilen fast fluctuirend. Die Schweiss- und Talg-Drüsen atrophiren und die Haare fallen aus (mit Ausnahme der eigentlichen Kopfhaare: die Augenbrauen, der Bart etc.). Die Knoten stehen selten vereinzelt, in der Regel zu Gruppen angeordnet, indem sie sich z. Th. berühren, z. Th. durch schmale Zwischenräume getrennt sind. Sie entstehen durch Wucherung, bilden sehr zellenreiches Granulationsgewebe, das bis an die unveränderte Epidermis und in Form von Zügen und Strängen tief in die Subcutis hineinreicht. Die stärkste Entwickelung findet man in der Umgebung der Haare und der Gefässe. Das zwischen den Zügen gelegene Gewebe bleibt unverändert, oder geht in einfache Wucherung über. Die gewucherten Zellen sind theils rund, lymphoid, theils stern- und spindelförmig und enthalten die oben erwähnten Bakterien.

Diese Knoten haben keine Neigung, in Erweichung und Zerfall überzugehen, werden nur unter besonders ungünstigen, äusseren Schädlichkeiten ulcerös. Das Ulcus leprosum bildet an der Oberfläche trockene, schmutzige Borken. Gewöhnlich besitzen die Knoten eine ganz besondere Dauerhaftigkeit, zum Unterschied von Lupus und von syphilitischen Veränderungen. Die erwähnte, allmählich eintretende Schlaffheit und Welkheit der Knoten rührt von partieller Fettmetamorphose und Resolution her. Eine vollständige Rückbildung kommt nicht vor, vielmehr entstehen gewöhnlich, da die Lepra einen progressiven Character hat, in der Umgebung neue Knoten.

Bei der Lepra maculosa, der leichteren Form, fehlt die eigentliche Knotenbildung. Es entsteht eine dunkel-bräunliche Pigmentirung des Rete Malpighii (Morphaea nigra), wenn die hyperämische Schwellung bereits abnimmt und die Haut etwas dichter wird; oder es bildet sich in der Haut ein narbenähnlicher Zustand mit Anaesthesie, Verdünnung, Vertiefung und Verdichtung aus: Morphaea alba. Dieser Process schreitet gewöhnlich in der Peripherie weiter fort. Oft geht die Morphaea alba direct in die Lepra anaesthetica über.

Bei der Lepra der Schleimhäute (Auge, Nase, Mund, Pharynx, Larynx) entstehen ganz ähnliche Knoten, wie in der Haut, die sich aber durch grosse Neigung zur Ulceration von jenen unterscheiden. Dadurch kommt es an der Cornea, auf die der Process häufig übergreift, zur Perforation, ferner zum Prolapsus der Iris, Staphylom etc.. In der Nase reichen die Ulcerationen gewöhnlich bis auf den Knochen, in der Zunge bis in die Muskulatur; bei der Heilung kommt es zur Bildung derber, harter Narben und bedeutender Stenosen.

Die Lepra anaesthetica ist die lepröse Erkrankung der Nerven. Gewöhnlich entstehen durch die Wucherungen spindelförmige Auftreibungen; zuweilen aber verläuft der Process auch in der Form einer chronischen Entzündung: Perineuritis chronica leprosa. Die anästhetische Form beginnt mit Hyperaesthesie; erst allmählich entsteht Anaesthesie. In den angeschwollenen Abschnitten der Nerven findet man Proliferationen, die den Wucherungen in der Haut entsprechen und vom interstitiellen Gewebe der Nerven (Perineurium) ausgehen. Dabei findet sich häufig eine Veränderung der Nervenscheide, des Neurilem. Der Wucherung folgt gewöhnlich Fettmetamorphose der Granulationszellen und Atrophie der Nervenprimitivfasern.

Die Folgen der Lepra anaesthetica sind oft bullöse Exantheme. Es entsteht Pemphigus leprosus, bis hühnereigrosse Blasen, welche sich oft rapide entwickeln, platzen und gewöhnlich eine ulcerirende Fläche hinterlassen. Diese führen zu neuen Reizungen, welche zur Verdichtung und Retraction der Haut Veranlassung geben. Die Haut

schrumpft, unter ihr atrophiren Fett- und Muskelgewebe, Talg- und Schweissdrüsen, selbst die Knochen. Die Haut wird glatt, glänzend, trocken, brüchig. Später schliessen sich eiterige und nekrotisirende Entzündungen an, welche in die Tiefe greifen und zur Nekrose und Ablösung von Knochen führen können. Auf diese Weise gehen einzelne Phalangen, ja selbst der grössere Theil der Hände und Füsse verloren. Diese tiefgreifenden Zerstörungen heilen gewöhnlich unter guter Narbenbildung, da sie nicht aus eigentlichem leprösen Gewebe, sondern aus secundären Endzündungen hervorgegangen sind und sich in ihrem Wesen eng an die sog. neuroparalytische Entzündung nach Anaesthesie anschliessen.

Die Lepra beschränkt sich gewöhnlich auf die eben beschriebenen Gebiete und breitet sich nur selten auf die inneren Organe aus. Am häufigsten erkrankt noch nach den gesammelten Erfahrungen das Rückenmark, selten die Gelenke, Muskeln, Hoden etc.. Eine Schwellung der zunächst gelegenen Drüsen ist immer vorhanden, zuweilen allerdings nur gering.

Fibrinöse Pneumonie.

Die fibrinöse Pneumonie ist eine acute, mit Schüttelfrost beginnende Infections-Krankheit, die in Deutschland endemisch ist und zuweilen epidemisch wird.

Als pathogene Mikroorganismen sind zwei verschiedene angegeben: der Friedländer'sche Pneumokokkus und der A. Fränkel'sche Diplokokkus lanceolatus. Wahrscheinlich steht nur der letztere in einem causalen Verhältnisse zur fibrinösen Pleuropneumonie. Dieser Diplokokkus hat lancetförmige Gestalt (wird daher auch als Kurzstäbchen betrachtet) und kommt fast immer paarig vor; die Paare sind so angeordnet, dass die beiden Spitzen der Lancetten gegen einander gerichtet sind. Der Diplokokkus lanceolatus ist ein facultativer Anaërobe, gedeiht zwischen 24° bis 42° C. (also nicht bei Zimmertemperatur), am besten bei 37° C. auf einem schwach alkalischen Nährboden. Reinculturen sterben regelmässig in wenigen Tagen ab. Innerhalb der Lunge findet man den Diplokokkus lanceolatus fast ausschliesslich in dem pneumonischen Exsudat.

Die fibrinöse Pneumonie hat 2 Vorstadien, ein katarrhalisches und ein hämorrhagisches. Beide fasst man gewöhnlich als das Stadium der Anschoppung (Engouement) zusammen. Die Lunge bietet an solchen Stellen wenig characteristische Erscheinungen; sie ist dunkelroth, noch lufthaltig, aber schon ein wenig verdichtet, hat am meisten Aehnlichkeit mit einer beginnenden hypostatischen Pneumonie. Man kann sie immer nur dann anatomisch sicher diagnosticiren, wenn unmittelbar daneben fibrinöse Hepatisation zu sehen ist.

Das hämorrhagische Vorstadium führt zum Stadium der rothen Hepatisation über; die Alveolen füllen sich fast vollständig mit rothen Blutkörperchen und Fibrin. Indem das letztere gerinnt, wird aus dem ganzen hämorrhagischen Inhalt des Alveolus ein ziemlich fester rother Pfropf. Die Schnittfläche der pneumonischen Partie ist roth, schwach granulirt. Allmählich geht die granulirte rothe Schnittfläche in eine grau-röthliche und z. Th. grau-gelbliche[1]) über, indem die Blutkörperchen aufgelöst werden, der Blutfarbstoff sich diffus vertheilt und neue Fibrinmassen, z. Th. auch zellige Theile in die Alveolen abgeschieden werden. Dadurch erhält der hepatisirte Abschnitt einen Umfang, wie bei der tiefen Inspiration, nur mit dem Unterschiede, dass sich anstatt der Luft ein festes Exsudat in den Alveolen befindet. Die Lunge erscheint desshalb grösser, voluminöser als gewöhnlich, und sinkt bei der Abnahme des Sternum nicht zusammen. Die einzelnen Pfröpfe treten als ziemlich grosse Granula deutlich über die Schnittfläche hervor, weil das stark ausgedehnte elastische Lungengewebe sich an der Schnittfläche retrahirt. Das ist das Stadium der vollendeten Hepatisation. Streicht man mit schräg gehaltenem Messer über die Schnittfläche, so erhält man röthlich-gelbliche und grau-gelbliche Granula, welche aus einem dichten Fibrinnetz und einer grösseren Anzahl farbloser Blutkörperchen und abgestossener Alveolarepithelien bestehen und mit etwas gelöstem Blutfarbstoff diffus gefärbt sind.

Allmählich wird die Schnittfläche wieder glatter und gelblicher und die feste derbe Consistenz macht einer schlafferen Platz. Schabt man nun mit dem Messer über die Schnittfläche, so sieht man eine breiige Flüssigkeit, welche aus einem feinkörnigen Detritus und zerfallenden Zellen und einzelnen grösseren, noch zusammenhängenden Klumpen (Fibrin und Zellen) besteht. Das ist das Resolutionsstadium. Das Fibrin zerfällt dabei körnig und die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Die Massen sitzen nicht mehr, wie die Fibrinpfröpfe in den Alveolen fest, sondern bilden ein bewegliches Exsudat, welches theilweise ausgehustet, theilweise resorbirt werden kann.

Nach Entleerung des Exsudates der Alveolen bleibt noch eine Zeit lang eine gewisse Relaxatio, Schlaffheit des Gewebes zurück.

Nimmt die fibrinöse Pneumonie einen ungünstigen Ausgang, so kann das, abgesehen von den Complicationen, durch die grosse Ausbreitung des Processes allein oder durch neue Nachschübe bedingt sein.

Gewöhnlich befällt die fibrinöse Pneumonie nur einen Lungenlappen, häufiger den Unterlappen, die rechte Lunge häufiger als die

[1]) Die Farbe kann durch mehr oder weniger Lungenschwarz wesentlich modificirt werden.

linke. Zuweilen werden beide Lungen und mehrere Lappen zu gleicher Zeit, häufiger nach einander befallen. Ist eine ganze Seite hepatisirt, so spricht man auch von Peripneumonie (nach Celsus: περί = um und um, ganz und gar, totus pulmo afficitur). In diesen Fällen entsteht eine starke collaterale Hyperaemie der nicht hepatisirten Abschnitte, weil die hepatisirten Partien im Stadium der vollendeten Hepatisation stets anämisch sind. Durch die starke Anfüllung der Alveolen mit dem festen Exsudat wird nämlich das eigentliche Lungengewebe comprimirt. Aus der collateralen Fluxion geht leicht ein tödtliches Lungenödem hervor, sobald die Herzkraft in Folge der erhöhten Widerstände und des hohen Fiebers schwächer wird.

Dieses Lungenödem ist in allen tödtlich verlaufenden, uncomplicirten Fällen die eigentliche Todesursache, nicht das pneumonische Exsudat.

Ueberall, wo die fibrinösen Hepatisationen an die Pleura heranreichen, entsteht eine ausgedehnte fibrinöse Pleuritis. Diese ist, da die fibrinöse Pneumonie eine lobäre Erkrankung ist, also fast stets die Pleura in grösserer Ausdehnung berührt, ein fast constanter Begleiter der fibrinösen Pneumonie. Desshalb gebraucht man auch häufig die Bezeichnung: fibrinöse Pleuropneumonie.

Bei jeder fibrinösen Pneumonie findet man ausserdem eine heftige Bronchitis, in den grösseren Bronchen eine einfache katarrhalische, in den kleineren eine fibrinöse, welche gelegentlich zur Anfüllung und Verstopfung der Bronchioli und der kleinen Bronchen führen kann.

Immer sind die Bronchialdrüsen der erkrankten Seite und die Milz durch acute Hyperplasie der Parenchymzellen stark geschwollen. Herz und Nieren findet man bei der Section regelmässig im Zustande der trüben Schwellung, sehr oft auch die Leber.

Die enormen Mengen von Fibrin, welche im Laufe der fibrinösen Pleuropneumonie abgeschieden werden, stammen nicht aus dem Blut, denn auch das Blut enthält mehr Fibrin als gewöhnlich und ist bekanntlich nicht im Stande, Fibrin zu produciren, sondern aus den entzündlichen Theilen der Lunge und der Pleura selbst; das Fibrin wird von den gereizten Gewebszellen geliefert, z. Th. auf die Oberfläche abgeschieden, z. Th. durch die Lymphe dem Blut zugeführt.

Eine nicht ganz seltene Complication, welche zuweilen unbeobachtet bleibt, ist die Arachnitis fibrinopurulenta. Diese scheint ebenfalls durch den A. Fränkel'schen Diplokokkus lanceolatus hervorgerufen zu sein; wenigstens hat sich dieser Mikrokokkus in allen darauf genau untersuchten Fällen gefunden.

Ob auch der Ausgang der fibrinösen Pleuropneumonie in eiterige Schmelzung allein auf den Diplokokkus oder auch auf andere Schädlichkeiten zurückzuführen ist, lässt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

In einigen Fällen schliesst sich an die fibrinöse Pleuropneumonie eine eiterige Pleuritis an, bei der sich gewöhnlich der Diplokokkus lanceolatus findet. Zuweilen, namentlich bei Säufern und wenn schon vorher putride Processe in der Lunge bestanden, geht die Pneumonie in Gangrän über. Selten wird das fibrinöse Exsudat organisirt, durch Bindegewebe substituirt, so dass das Lungengewebe luftleer bleibt und ein fleischähnliches Aussehen erhält: Carnificatio.

Unter bestimmten Verhältnissen kann auch aus der fibrinösen Pneunomie eine käsige Hepatisation werden, wenn nämlich in der erkrankten Lunge schon vorher tuberculöse oder käsige Processe bestanden hatten.

Syphilis.

Die Syphilis[1]) gehört zu den reinen contagiösen Krankheiten, die ausschliesslich vom Menschen zum Menschen übertragen werden, indem specifisch syphilitische Producte (z. B. aus einem zerfallenden Gummi) in Wunden bzgl. kleinsten Defecten einen günstigen locus minoris resistentiae finden.

Die Angaben über pathogene Mikroorganismen sind noch so wenig bestätigt, dass sie sich vorläufig keiner sehr grossen Anerkennung erfreuen und desshalb hier übergangen werden.

Die örtliche Veränderung, welche bei der Syphilis beobachtet wird, tritt in zwei Formen auf, in einer leichteren und einer schwereren. Die erstere besteht in einem einfachen, irritativen, hyperplastischen Process, der nichts Specifisches an sich trägt. Der schwereren Form entspricht die Gummibildung. Man unterscheidet verschiedene Varietäten: fibröse, markige, gallertige, käsige Gummata, die alle darin übereinstimmen, dass sie aus Granulationsgewebe hervorgehen und grosse Neigung zum fettigen Zerfall besitzen. Der Unterschied beruht hauptsächlich in der örtlichen Verschiedenheit des Matriculargewebes.

Gewöhnlich beginnt die Syphilis mit einer ganz localen Affection, als harter Schanker an derjenigen Stelle, in welche das Virus zuerst eingedrungen ist. Durch Transport des Virus nach den zunächst gelegenen Lymphdrüsen entsteht eine Veränderung derselben, welche man mit der Bezeichnung Bubonen belegt. Von hier aus erfolgt nach Art der Metastasenbildung bei Geschwülsten eine Ausbreitung des Giftes durch den ganzen Körper und Erkrankung der entfernteren Theile und der inneren Organe. Der Primärherd bildet also einen Infectionsherd für denselben Körper, ebenso wie er eine Contagionsstelle für

[1]) Ende des 15. Jahrhundertes wurde die Syphilis, als sie nach Deutschland kam, „Cancer" genannt, weil damals der Krebs für eine Art Geschwürsbildung galt. Die ursprüngliche Bedeutung des Wortes Cancer (Carcinoma) für eine Geschwulst ist erst später wiederhergestellt worden.

andere Individuen ist. Die Zeit, welche zwischen der primären Erkrankung und den secundären Erscheinungen verstreicht, gebraucht das Virus, um sich im Körper zu vermehren und auszubreiten. Der primäre Herd, der harte Schanker (Chancre) entspricht in seinen histologischen Eigenthümlichkeiten und seinem Verlaufe einem Gummiknoten.

Im Knochen kommen sowohl hyperplastische als auch gummöse Bildungen vor. Dieselben gehen einerseits vom Periost, andererseits vom Knochenmark und zwar von den spongiösen Abschnitten aus. Die einfache sowie die gummöse Periostitis beginnt hauptsächlich da, wo der Knochen der Oberfläche, der Haut, nahe liegt und äusseren Einwirkungen (Stoss, Reibung, Erkältung etc.) besonders ausgesetzt ist. Das Product der einfachen Periostitis sind Exostosen und Hyperostosen.

An den langen Röhrenknochen, am häufigsten an der Tibia, können dadurch ganz bedeutende Auftreibungen entstehen, die anfangs sklerotisch sind, später gewöhnlich in Markraumbildung übergehen. Wenn auch diese einfache Periostitis nichts Specifisches an sich hat, so rechnet man sie doch in bestimmten Fällen der Syphilis zu, weil die Erfahrung lehrt, dass auch die specifische Periostitis gummosa als einfache Periostitis beginnt und dass sich fast regelmässig neben gummösen Bildungen als Product einfacher Reizung Exostosen und Hyperostosen finden.

Die Periostitis gummosa beginnt gewöhnlich in den tieferen Schichten des Periostes (am häufigsten am Stirnbein) und führt zur Bildung von mehr weichen oder mehr derben Gummigeschwülsten. Im ersten Falle handelt es sich um ein schnell wucherndes, weiches Gewebe, welches eine zähe, klebrige Beschaffenheit hat, aus einer gallertigen, z. Th. faserigen Grundsubstanz und aus kleinen und grossen, runden und spindelförmigen, gewucherten Zellen besteht, die meistens einen grösseren, auffallend hellen, ziemlich homogenen Kern besitzen. Im anderen Falle ist die Grundsubstanz fibrillär, ziemlich derb; die Zellen sind rund, spindel- und sternförmig. Diese Gummata erleiden neben sehr frühzeitiger, fortschreitender, aber nicht vollständiger, regressiver Fettmetamorphose theilweise käsige Umwandlung, wodurch die Knoten ein gelbes, opaces, undurchsichtiges Aussehen bekommen. Diese todten Massen können kürzere oder längere Zeit liegen bleiben, verschwinden aber schliesslich durch Resorption. Da bei der Periostitis gummosa auch die obersten Knochenschichten in den Process mit hineingezogen werden, so erfolgt daselbst in Folge der Resorption eine Vertiefung, welche bis in den Knochen hineinreicht. Beim Maceriren erscheinen solche Knochenstellen rauh, als ob eine Eiterung bestanden hätte. Da diese aber regelmässig fehlt, so nennt man den Vorgang: Caries sicca.

Die Diagnose wird dadurch oft erleichtert, dass in der Umgebung der Vertiefungen gummöse Bildungen, Exostosen und Hyperostosen zu finden sind.

Die Osteomyelitis gummosa geht von der Spongiosa aus. Auch dabei kommt es zur Gummibildung, zum fettigen und käsigen Zerfall und schliesslich zur Nekrose des veränderten Knochengewebes. In der Umgebung entstehen regelmässig durch Osteosklerose Verdichtungen.

Bei congenitaler Syphilis wird stets eine pathognomonische Veränderung der Knorpelknochengrenze beobachtet, eine Osteochondritis syphilitica, welche als eine gelblich-weisse Linie an der Epiphysen-Diaphysen-Grenze erscheint. Dieser Linie entspricht in der Lage die „Zone der vorläufigen Verkalkung". Letztere bildet bei gesunden Kindern eine ganz schmale, kaum sichtbare Grenzlinie zwischen der Epiphyse und Diaphyse. Durch die Syphilis hereditaria wird diese schmale Zone in eine breite, deutlich sichtbare Linie verwandelt, welche ebenfalls aus verkalktem, aber todtem Knorpelgewebe besteht; denn die bei der Syphilis stattfindende Verkalkung ist eine definitive, eine Art Petrification, welche etwa einem nekrobiotischen Processe entspricht Der todte Knorpel erzeugt in der Umgebung eine Wucherung, welche unter Umständen zur vollständigen Dissection des Knorpels vom Knochen führen kann, sodass sich zwischen beiden eine Art Spalte bildet.



Figur 72.
Osteochondritis syphilitica
(bei einem 13 Monate alten Knaben).
a = Knorpel.
b = veränderte Partie. Die helle Linie entspricht der Osteochondritis; abwärts Sklerose der Spongiosa.
c = unveränderte Spongiosa.
(natürliche Grösse).

In der Haut und in den Schleimhäuten entstehen, abgesehen von der Roseola, welche im Wesentlichen eine hyperämische Erscheinung ist, vorzugsweise Gummibildungen, welche sich gegenüber den periostalen durch grössere Neigung zur Ulceration auszeichnen. Dazu gehört vor Allem auch der primäre Infectionsherd.

Der harte Schanker ist ein Gummi, ein Granulationsgewebe, welches zerfällt und eine Geschwürsfläche liefert. Zuweilen entsteht erst ein Bläschen, welches platzt und eine kleine Wundfläche hinterlässt, die sich nachträglich infiltrirt und indurirt. Die syphilitischen Geschwürsflächen sondern im Wesentlichen Zerfallsproducte (nicht Eiter) ab. Die sog. phagedaenischen Formen haben einen besonders fressenden Character und grosse Neigung zur Nekrose. In geringem Maasse haben diese Neigung freilich alle Schanker, auch die weichen; daher der Name Chancre von Cancer. Gleiche Gummata, wie an der primären Infectionsstelle, können später an den verschiedensten Hautstellen auf-

treten, besonders in den Narben früherer Geschwüre. Zuweilen entstehen wirkliche Knoten, theils solitär, theils gruppenweise, in der Cutis der Stirn, der Extremitäten und am Rumpf. Auch diese gehen in Ulceration über und heilen bei geeigneter Behandlung unter starker, strahliger Narbenretraction. Diejenigen Gummata, welche aus den weissen Narben hervorgehen, sind meistens sehr derbe, harte Knoten, sog. Keloide.

Das Condyloma latum ist ein unvollständiges Gummi, welches noch gewisse Eigenthümlichkeiten des Mutterbodens bewahrt. Es ent-



Figur 73.
Condyloma latum ani
eines 27jährig. Mädchens.
(Natürliche Grösse.)



Figur 74.
Condyloma latum ani.
Durchschnitt von Figur 73 (Schnittpräparat).
(ca. 8fache Lupenvergrösserung.)

steht an Stellen mit zarter Epidermis, gewöhnlich am After und am Introitus vaginae, als eine flach-rundliche Anschwellung der Cutis mit Vergrösserung der Papillen und glatter Epidermis an der Oberfläche. Dieses Condylom geht durch stärkere Granulationswucherung, stärkere Anschwellung und Loslösung der Epidermis in eine anfangs nässende, dann eiternde und schliesslich zerfallende Geschwürsfläche, das eigentliche condylomatöse Geschwür über.

Ganz ähnliche condylomatöse Wucherungen kommen in den Schleimhäuten vor, z. B. am Rande und an der inneren Fläche der Epiglottis, an und unterhalb der Stimmbänder, in der Trachea, in den Bronchen. Sie sind leicht mit einfachen hyperplastischen Zuständen der Follikel des Pharynx, der Zungenbasis etc. zu verwechseln, haben ein derbes, graues, weissliches Aussehen.

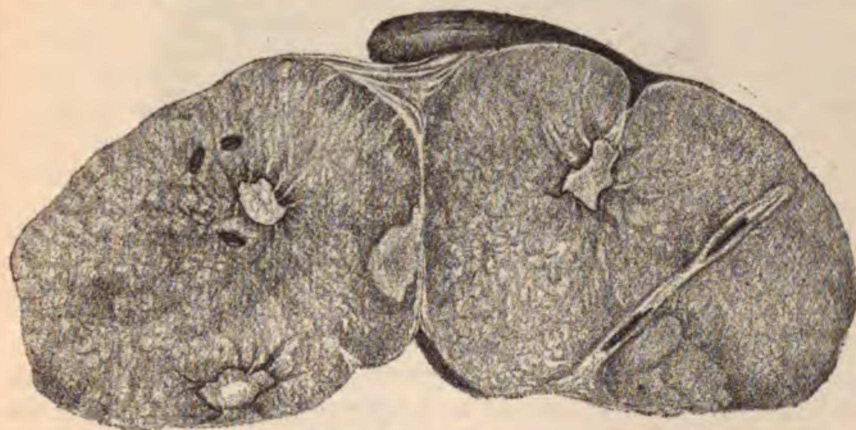
Bei stärkerer Wucherung folgt Ulceration oder auch Rückbildung und Resorption, so dass z. B. auf der Zungenwurzel alle Follikel oder Theile derselben vollständig verschwinden und sich eine glatte Atrophie (Atrophia laevis) des Zungengrundes einstellt.

Die eigentlichen condylomatösen Wucherungen gehen fast regelmässig in Ulceration über, bilden anfangs ganz flache Geschwüre, greifen dann aber allmählich in die Tiefe, indem das dort befindliche Gewebe durch gummöse Wucherungen zerstört wird. Wenn die Ulceration das Perichondrium der Larynxknorpel erreicht, entsteht eine eitrige Perichondritis mit Nekrose und

Sequestration einzelner Knorpelabschnitte; es kommt zur Bildung tiefer sinuöser Höhlen, welche durch Narbenbildung zur Incontinenz der Epiglottis und zur Stenose führen. Häufig greift der Process auf die Stimmbänder über und erzeugt Heiserkeit oder Aphonie.

Im Magendarmcanale sind Gummiknoten nicht gerade häufig; sie führen durch Ulceration, Vernarbung und Retraction zur Bildung von Stricturen, namentlich im oberen Abschnitte des Oesophagus und im Rectum, seltener im Dünndarme und im Colon. Im Rectum kommen syphilitische Geschwüre nur allein beim weiblichen Geschlecht vor; sie entstehen durch Herabfliessen infectiösen Exsudates aus der Vagina bei der Rückenlage. In der Umgebung des Rectums entstehen dabei einfache Verdichtungen oder Gummata, welche zerfallen und in das Rectum entleert werden. Damit verbinden sich gewöhnlich eitrige Entzündungen, Abscesse, welche in das Rectum durchbrechen und Fistelgänge hinterlassen: Paraproctitis apostematosa.

An den Lymphdrüsen unterscheidet man zwei Veränderungen: die einfache Lymphadenitis, welche sich in der nächsten Nähe des primären Herdes ausbildet, zuweilen auch in Eiterung übergeht und die secundären indolenten Bubonen, die fast über den ganzen Körper zerstreut vorkommen. Diese indolenten Bubonen bilden den Ausgang einer gummösen Lymphadenitis. Der Process beginnt mit Hyperaemie und Granulationswucherung; an diese schliessen sich partielle regressive Fettmetamorphose und Inspissation an, so dass kleine käsige Einsprengungen entstehen, während der grössere Theil der Drüse in fibröse Induration übergeht. Die Drüsen bleiben vergrössert, erreichen aber höchstens Wallnussgrösse.



Figur 75.
Hepar lobatum.
Durchschnitt durch die Leber. In der Mitte ein Narbenzug, der die Leber in 2 Theile theilt. Ausserdem fünf grosse Gummiknoten. (1/2 natürl. Grösse.)

Die syphilitischen Veränderungen der Leber sind Perihepatitis, Hepatitis interstitialis und Hepatitis gummosa. Der letzteren geht als Product einfacher Reizung eine partielle, chronische, interstitielle Hepatitis vorauf, welche narbige Stränge und Züge liefert; in diesen bilden sich dann secundär Gummata. Der Prädilectionssitz dieser syphilitischen Veränderung ist die Gegend des Lig. suspensorium, derjenige Theil der Leber, welcher am meisten Insulte, Zerrungen etc. auszuhalten hat. Die Gummiknoten haben eine sehr verschiedene Grösse, sind meistens grösser als Tuberkel, haben eine gelbliche Farbe und grosse Dichtigkeit, sind gewöhnlich nicht rund, sondern eckig begrenzt.

Die characteristische Form der syphilitischen Hepatitis ist die sogen. gelappte Leber, Hepar lobatum. Dabei erscheinen die beiden grossen Leberlappen durch tiefe, narbige Züge in mehrere, kleinere Lappen getheilt. Neben dieser partiellen, interstitiellen Entzündung findet man öfters eine allgemeine, diffuse, interstitielle Hepatitis, die jedoch keine characteristischen Zeichen für Syphilis an sich trägt.

Die Perihepatitis ist z. Th. eine Partialerscheinung der interstitiellen Hepatitis, z. Th. ein selbständiger, entzündlicher Process mit Abscheidung von Fibrin. Das Exsudat führt entweder zu Adhaesionen oder durch Organisation und ungewöhnlich starke Retraction (narbenartige) zur partiellen Schrumpfung der Leber, indem an der Oberfläche durch Verkürzung der Kapsel leichte narbige Einziehungen entstehen.



Figur 76.
Hepar lobatum.
Oberfläche der Leber: a = Gummiknoten.
b = narbige Züge.
c = kleine abgeschnürte Lappen.
d = Gallenblase.
($^1/_2$ natürl. Grösse.)

Bei der congenitalen Syphilis besteht zuweilen nur eine einfache Hepatitis interstitialis, häufiger jedoch kommt es an

einzelnen Stellen zur stärkeren Wucherung, zur Bildung miliarer Gummata, die meistens schon regressive Fettmetamorphose erkennen lassen. Seltener sind grössere Knoten, die bald mehr weisslich fibrös, bald mehr röthlich, weicher und zellenreicher sein können.

Im Hoden verläuft der syphilitische Process gewöhnlich als Orchitis interstitialis fibrosa, indem sich von dem zwischen den Samencanälchen gelegenen Bindegewebe aus eine partielle oder allgemeine interstitielle Entzündung entwickelt, welche in fibröse Induration ausgeht. Häufig besteht gleichzeitig eine proliferirende Periorchitis (zuweilen auch nur allein eine solche), bei der die Albuginea schwielig, oft knorpelartig verdickt wird, oder eine exsudative Entzündung: Hydrocele oder eine adhaesive Periorchitis, welche zur vollständigen Obliteration des serösen Sackes führen kann.

Nicht ganz selten entwickeln sich secundär innerhalb der fibrösen Verdichtungen des Hodens harte fibröse Gummata von trockener, gelblicher Farbe. Die Folgen dieser syphilitischen Veränderungen des Hodens sind Aspermie und Sterilität.

Die Syphilis der Muskulatur verläuft ebenfalls als ein einfacher interstitieller oder als ein gummöser Process. Im Herzen sind Gummata seltener, als die fibrösen, aus interstitieller Myocarditis hervorgehenden, meistens multiplen Narben. Die grössten Gummata kommen als spindelförmige Anschwellungen der langen Skeletmuskeln in der Nähe ihrer Ansatzstellen vor; sie bestehen aus kleinzelliger Wucherung (zwischen den Primitivbündeln) mit Uebergang in amorphe, fettreiche Massen.

Im Gefässsystem (abgesehen vom Herzen) gehören Gummi-Bildungen zu den grössten Seltenheiten; dagegen wird sehr häufig eine Verdickung der Wand der kleinen Arterien beobachtet. Diese Verdickung besteht in einer Wucherung der Intima, welche sich aber, gegenüber anderen syphilitischen Wucherungen, durch grössere Dauerhaftigkeit auszeichnet. Zuweilen ist die Wucherung so stark, dass das Lumen vollständig verschlossen wird. Dadurch können im Gehirn apoplectische Anfälle eintreten, welche oft eine schnelle und vollständige Ausgleichung der Störung zulassen. Auch an den grösseren Gefässen (z. B. in der Aorta) werden zuweilen die Wucherungen der Intima und die Aneurysmabildung auf Syphilis bezogen.

Im Gehirn werden vorzugsweise Gummata beobachtet. Diese sitzen gewöhnlich im Umfange, am häufigsten an der Basis, selten im Innern. Sie gehen entweder von den Hirnhäuten oder von der Neuroglia aus. Oft ist es sehr schwer zu entscheiden, ob die Geschwulst von diesem oder jenem Theil ausgegangen ist, da sie sich schnell auszubreiten und auf die Nachbartheile überzugreifen pflegt. So kommt es nicht ganz selten vor, dass Gehirn, Arachnoides, Dura, Knochen und Nerven gleichzeitig verändert sind.

Die Gummata der Dura gehen entweder von dem inneren meningealen oder von dem äusseren, periostalen Theile aus. Die letzteren können wiederum als mehr diffuse Processe oder als circumscripte Pachymeningitis gummosa externa auftreten. Diese verlaufen wie eine Periostitis gummosa, führen zur Bildung von Exostosen, Hyperostosen, Gummata und Caries sicca. Bei der diffusen Pachymeningitis externa syphilitica wird der äussere Theil der Dura zu einer Granulationsschicht, welche ebenfalls fettige und käsige Metamorphose durchmacht. Dabei entwickelt sich Atrophie der Tabula interna. An die diffuse und circumscripte Form schliesst sich gewöhnlich sehr bald eine Osteomyelitis gummosa mit Nekrose und Caries an. Gleichzeitig entsteht eine chronische Verdickung der meningealen Schicht und, wenn der Process sich weiter ausbreitet, Verwachsung mit der Arachnoides und Entzündungserscheinungen im Gehirn.

Die meningealen Gummata der Dura sitzen entweder flach auf der Dura auf oder mehr im Parenchym derselben. Es sind rundliche, hanfkorn- bis wallnussgrosse Knoten mit fibrös-käsigem Centrum und fibröser oder mehr grau-durchscheinender Peripherie. Diese Knoten findet man an der Convexität oder in der Umgebung der Sella turcica, selten in der Falx. Gleichzeitig besteht gewöhnlich Pachymeningitis interna haemorrhagica oder Verwachsung mit der Arachnoides und eventuell Uebergreifen der Gummiknoten auf Arachnoides und Gehirn.

Die Syphilis der Arachnoides beginnt zuweilen mit einer Arachnitis partialis fibrosa, mit einer Schwielenbildung und kleinen gummösen, käsigen Einsprengungen. Dabei ist die anliegende Hirnschicht entweder erweicht oder sklerotisch.

Grössere Gummigeschwülste der Arachnoides (bis hühnereigrosse) gehen von der Basis aus, und zwar in der Gegend zwischen dem Chiasma nervorum opticorum, der Brücke und den Kleinhirnschenkeln. Bei diesen grossen Knoten sind Gehirn und Dura stets mit afficirt.

Ausserdem giebt es an der Basis eine rein hyperplastische, syphilitische Wucherung der Arachnoides, welche sich meistens auf die Gegend des Chiasma nervorum opticorum beschränkt und nur selten weiter ausbreitet. Durch diese Wucherungen können mehrere Millimeter starke, ziemlich weiche Verdickungen ohne regressive Metamorphose entstehen. Bei grösserer Ausbreitung setzt sich die Wucherung fast stets auf die Rindenschicht fort und führt zu einer Encephalomeningitis mit Atrophie der Rinde.

Die Gummata des Gehirns sitzen vor Allem in der Pheripherie und in den grossen Ganglien. Es sind gewöhnlich solitäre Knoten mit käsigem Centrum und weichem, grau durchscheinendem, manchmal gallertartigem Granulationsgewebe in der Peripherie. Die umgebende Hirnmasse befindet sich zuweilen im Zustande der Erweichung. Diese Knoten können sehr derb sein, fast hart, sklerotisch und kleinere

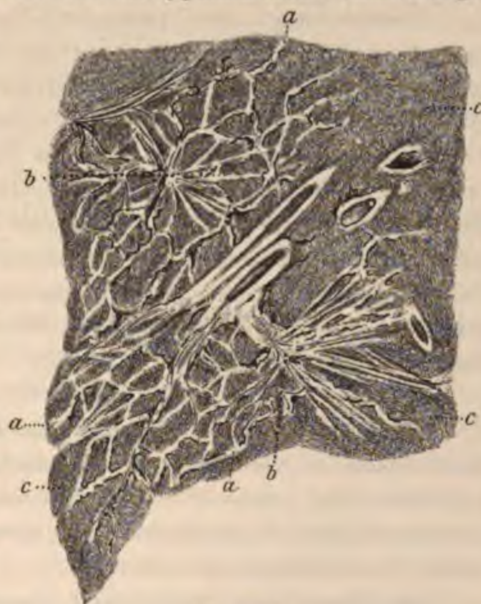
käsige Einsprengungen umschliessen. Alsdann ist die Grenze gegen das Gehirn undeutlich und der Process verläuft mehr in der Form einer Encephalitis.

Im Rückenmark gehen in analoger Weise wie beim Gehirn Wucherungen und Gummibildungen von den Häuten aus und greifen zum Theil auf das Rückenmark selbst über. Ganz ähnlich verhalten sich die Nerven.

Im Auge kommen kleine weiche Gummata der Iris (Iritis gummosa) vor.

Syphilitische Veränderungen der Lungen findet man am häufigsten bei der congenitalen Lues. Die weisse Hepatisation kommt nur bei Syphilis vor und ist bedingt durch eine starke Wucherung des Alveolarepithels. Die Epithelien werden durch die nachdringenden Zellen abgestossen, liegen lose in den Alveolen, füllen diese mehr oder weniger aus und befinden sich gewöhnlich im Zustande der beginnenden Fettmetamorphose. Häufig beobachtet man gleichzeitig starke zellige Wucherung, welche von dem eigentlichen Bindegewebe ausgeht, zuweilen wirkliche Gummiknoten.

Beim Erwachsenen schliessen sich die syphilitischen Veränderungen an das interlobuläre, peribronchiale, subpleurale und pleurale Bindegewebe und die Bronchen an. Es giebt eine Bronchitis gummosa, welche sich leicht von tuberculösen Processen unterscheiden lässt. Man findet in sonst ganz gesunden Lungen 2—4, gelegentlich auch mehr Knoten, welche gewöhnlich im mittleren Abschnitte (nicht in der Spitze) liegen. Mitten durch einen solchen Knoten verläuft ein Bronchus, dessen Lumen stark verengt und dessen Wandung mehr oder weniger spindelförmig angeschwollen ist. Das umgebende Lungengewebe ist nicht verdrängt, geht mit einer schmalen, durchscheinend grauen Zone allmählich in den grossen Knoten über. Dieser besteht aus einem



Figur 77.
Pneumonia interstitialis chronica fibrosa retrahens
mit narbiger Einziehung der Pleura an verschiedenen Stellen bei einem 66 Jahre alten Arbeiter.
a = interlobuläre, stark verbreitete Bindegewebszüge.
b = dasselbe mit strahlig-narbiger Retraction.
c = lufthaltiges Lungengewebe.
(natürliche Grösse.)

sehr derben, fast harten, sklerotischen, grauweissen, und durch Pigmenteinschliessung schwarz durchsprengten Gewebe, welches im Centrum oft eine fettig-käsige, gelblich-weisse Masse umschliesst. Diese unterscheidet sich von dem sonst in der Lunge bei phthisischen Processen vorkommenden Käse durch ihr festeres Gefüge und die ganz glatte, feucht spiegelnde Schnittfläche. An der Grenzschicht zum Lungengewebe sieht man, dass nicht blos das eigentliche Bindegewebe, sondern auch das Lungengewebe selbst, das alveoläre Gerüst die Matrix für die Granulationsschicht bildet.

Eine andere Veränderung besteht in einer chronischen, interstitiellen Pneumonie, gewöhnlich ohne Gummibildung. Durch Wucherung und Anschwellung der bindegewebigen Theile entwickelt sich eine zunehmende Verbreiterung der lobulären Septa und eine fortschreitende Verdichtung des Lungenparenchyms.

Im Uterus bewirkt die Syphilis ziemlich häufig eine Endometritis fibrosa. Dadurch wird die Schleimhaut vollständig verödet, in eine bindegewebige, fibröse, weissliche Masse mit glatter Oberfläche verwandelt.

In der Milz kommen Gummiknoten selten vor. Dagegen findet man fast immer einen chronischen Milztumor.

Characteristisch für Syphilis der Nieren sind partielle Hyperplasien des interstitiellen Bindegewebes. Diese Veränderung tritt in der Form der multiplen Nephritis interstitialis auf und führt durch nachfolgende Schrumpfung zur Bildung kleinerer, selten grösserer Narben, welche grosse Aehnlichkeit mit den Narben nach haemorrhagischen Infarcten haben. Daher ist oft die Entscheidung äusserst schwer, wenn gleichzeitig ein Herzfehler besteht und keine frischeren Wucherungen mehr nachzuweisen sind. Die frischen Hyperplasien erscheinen im Anfange als kleine, blasse, grau durchscheinende Flecke, später als mehr grau-weisse, leicht vertiefte Stellen. Diese Narben betreffen gewöhnlich nur die Rindensubstanz.

Variola.

Die Pocken gehören zu den contagiösen Infections-Krankheiten. Das Contagium vivum ist noch unbekannt. Wahrscheinlich gelangt der Infectionsträger zunächst in die Blutbahn, denn dem Ausbruch der characteristischen Hautaffection, des Blatternexanthems geht ein fieberhaftes Prodromalstadium voraus.

Das Exanthem beginnt erst am 4. Tage in Form von kleinen Knötchen der Haut mit lebhaft geröthetem Hof, zuerst im Gesicht. Die Knötchen wandeln sich, indem die stark ödematöse Durchtränkung des Epithels zur Bildung von Spalten, Fächern und Hohlräumen führt, in Pusteln um, welche anfangs Serum, später, unter Zunahme der Hyperplasie und ödematösen Schwellung, Eiter enthalten. Jede Pustel hat an

der Oberfläche eine centrale Delle. Diese ist um so tiefer, je mehr das Rete bei der Eiterung betheiligt ist; gewöhnlich sind nur die epidermoidale und die oberflächlichste Schicht des Rete afficirt. Wenn die Pustel nicht geplatzt ist, beginnt die Eintrocknung ungefähr am 12. Tage. Es entstehen braune, borkige Massen, nach deren Abstossung überall da eine netzförmige Narbe zu sehen ist, wo die Eiterung auf das eigentliche Cutisgewebe übergegriffen hatte.

Die haemorrhagischen Pocken gehören zu den schwersten Fällen; sie unterscheiden sich von den anderen dadurch, dass im Beginn der Eiteransammlung Haemorrhagien in die Pusteln erfolgen.

Während das Blatternexanthem ausbricht, kommt es in der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und Larynx, seltener der Trachea, Bronchen, Oesophagus und Magen zur Bildung kleiner Anschwellungen; das sind keine Pusteln, sondern nur analoge Bildungen, sog. Papeln, solide Anschwellungen, welche zuweilen eine gelbliche Färbung haben und daher leicht mit Pusteln verwechselt werden können. Die Papeln, welche in der Schleimhaut sitzen und von einer weichen, abzuspülenden, epithelialen Masse bedeckt werden, sind der Sitz einer diphtherischen Infiltration. Aus jeder Papel entsteht ein diphtherisches Geschwür: Pharyngitis diphtherica variolosa (vergleiche Diphtherie).

Der Unterschied in der Erkrankung der Schleimhäute und der Haut besteht darin, dass es an der äusseren Haut wegen der viel derberen, resistenten Epitheldecke, namentlich des Stratum corneum, nicht zum Geschwür sondern zur Pustelbildung kommt.

Die meisten Pockentodesfälle sind auf die Pharyngitis und Laryngitis diphtherica und auf Lungenaffectionen in Folge von Aspiration zurückzuführen.

Bei den Windpocken, **Varicellen**, entwickeln sich unter mässigen Fiebererscheinungen kleinere Knötchen mit geröthetem Hof, welche in Blasenbildung übergehen, zuweilen auch Dellen erkennen lassen, aber nach kurzer Zeit wieder eintrocknen, ohne Narben zu hinterlassen. Die Windpocken gehören ebenfalls zu den contagiösen Krankheiten; sie treten häufig epidemisch auf.

Scarlatina, Morbilli. Die characteristischen Veränderungen bei Scharlach und Masern bestehen in einer Hyperaemie der Haut, welche mit dem Tode regelmässig verschwindet. Bei den schweren haemorrhagischen Formen dagegen sind die Haemorrhagien auch nach dem Tode nachzuweisen. Bei den Masern greift die katarrhalische Affection der Nase, Coniunctiva und der oberen Luftwege, welche sehr wahrscheinlich dem Hautexanthem parallel steht, zuweilen auf das Mittelohr über und erzeugt eine Otitis media purulenta.

Scharlach ist häufig begleitet von einer Pharyngitis diphtherica scarlatinosa (siehe Diphtherie) und nicht selten auch von einer Nephritis. Diese beginnt nach dem Ablaufen des eigentlichen Exanthems und zeichnet sich durch besondere Intensität der Veränderung vor der gewöhnlichen Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten aus. Auf der Höhe der Scharlach-Nephritis findet man als ganz characteristische Erscheinung Haemorrhagien. Gewöhnlich erfolgen diese in das Lumen der Harnwege, zuweilen jedoch auch in die Substanz der Niere selbst. Das interstitielle Gewebe ist in gewisser Weise mitbetheiligt, was man an der ungewöhnlich starken Relaxation, der Erschlaffung und Lockerung der Theile erkennen kann. Wenn der Tod nicht eintritt, dann folgt im Stadium decrementi Fettmetamorphose der Nierenepithelien, woraus Granularatrophie hervorgeht. Zuweilen entwickelt sich aus der Nephritis scarlatinosa eine Pyelonephritis apostematosa. Ausserdem besteht immer eine stärkere Schwellung der Milz, zuweilen eine Splenitis lobularis.

Scharlach und Masern gehören zu den contagiösen Infectionskrankheiten. Ueber die specifischen Krankheitserreger ist nichts bekannt.

Beim Keuchhusten, **Tussis convulsiva**, findet man anatomisch gewöhnlich neben einer leichten Tracheitis (mit sehr zähem Schleim auf gerötheter und leicht geschwollener Schleimhaut) Bronchitis und bronchopneumonische Herde. Keuchhusten ist contagiös.

Der **Typhus exanthematicus**, Flecktyphus ist eine epidemische Krankheit, welche mit dem Abdominaltyphus nur in den depressiven Zuständen des Nervensystems Aehnlichkeit hat. Das Fleckfieber hat seinen Namen von den zahllosen Petechien (Hyperaemien) der Haut (dieselben sind viel zahlreicher als beim Typhus abdominalis). Es macht keine characteristischen anatomischen Veränderungen. Abgesehen von anderen Complicationen (Pneumonie, Nephritis etc.) beobachtet man zuweilen eine sehr heftige acute Enteritis katarrhalis. Die Krankheit tritt hauptsächlich unter besonders ungünstigen hygienischen Verhältnissen auf und wird dementsprechend auch „Hungertyphus“ und „Kriegstyphus“ genannt.

Die **Meningitis cerebrospinalis epidemica**, epidemische Genickstarre, ist eine eiterige Entzündung der Arachnoides des Gehirns und des Rückenmarkes, die sich zuweilen an den Gefässen entlang in das Gehirn hinein fortpflanzt und daselbst Abscesse erzeugt. Es ist eine acute endemische Krankheit, welche epidemisch werden kann. Man hat in der Neuzeit häufiger den A. Fränkel'schen Diplokokkus lanceolatus in dem Eiter gefunden.

Cholera nostras, Brechdurchfall, Brechruhr, ist eine in heissen Sommermonaten oft epidemisch auftretende Affection, von der

vorzugsweise kleinere Kinder betroffen werden. Es ist eine acute Erkrankung des Magendarmcanales, welche in den heftigsten Graden mit Cholera asiatica Aehnlichkeit hat. Bei der Section von Kindern findet man ausser leichter Schwellung der Darmschleimhaut nur eine etwas stärkere Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

Lyssa, Rabies, Hundswuth, Wuthkrankheit, ist eine vom Hunde (Wolf) auf den Menschen übertragbare Infectionskrankheit, welche fast immer zum Tode führt. Characteristische anatomische Veränderungen sind bei der Section nicht zu finden. Ueber das Virus ist nichts bekannt. Bei Experimenten hat sich nur herausgestellt, dass das Gift hauptsächlich an das Nervensystem, besonders das Rückenmark gebunden ist.

Bei der **Parotitis epidemica,** Mumps, Ziegenpeter, besteht eine teigige, entzündliche Schwellung der Parotis, welche fast immer nach einiger Zeit zum normalen Zustande zurückkehrt. Sehr selten ist Ausgang in Abscessbildung. Zuweilen macht der Ziegenpeter eine gleiche metastatische Affection eines oder beider Hoden. Dieser epidemischen, idiopathischen Form steht die metastatische Parotitis gegenüber, welche bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Scharlach, Cholera asiatica, Typhus abdominalis etc.) vorkommt. Dabei findet man gewöhnlich einen eiterigen Katarrh des Ductus Stenonianus, oft mit Verstopfung desselben, und zellige Wucherung in dem Stroma der Drüse. Der Ausgang dieser Affection ist gewöhnlich Abscedirung, seltener Induration oder Resolution.

Der **Schnupfen,** Coryza, Rhinitis ist zweifellos eine übertragbare Affection, eine häufig mit Fieber und Kopfschmerzen verbundene katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut und in seltenen Fällen auch der Nebenhöhlen der Nase. Die Frage, ob der Schnupfen immer eine Infectionskrankheit ist, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Bekannt ist, dass Schnupfen bei Erkältungen der verschiedensten Art und bei innerlichem Jodgebrauch eintritt. Einmaliges Ueberstehen macht für neue Attaquen empfänglicher.

Nervensystem.

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Dura mater.

Die **Dura mater** ist, so lange der Schädel wächst, mit dem Knochen fest verbunden; sie ist eigentlich keine Gehirnhaut, sondern bildet das innere Periost, hat aber auch gewisse Beziehungen zum Gehirn. Das sieht man am besten am Uebergange der Dura mater vertebralis zur spinalis; im Wirbelcanal besteht kein Zusammenhang zwischen Knochen und Dura mater, sondern beide Theile sind getrennt durch Fettgewebe. Die Wirbelkörper haben ihr eigenes Periost. Die Dura mater spinalis hat also nicht die Function des Periostes, aber am Uebergange zum Gehirn wird sie selbst Periost, doch nicht überall, denn als Falx und Tentorium ist sie wiederum nur Gehirnhaut. Man unterscheidet desshalb im Schädel einen äusseren periostalen und einen inneren meningealen Theil. Letzterer steht der Dura spinalis parallel. Anatomisch existirt keine Grenze, denn beide Theile lassen sich nicht trennen. Ein ähnliches Verhältniss besteht auch zwischen den Sinus und der Dura: die Sinus besitzen keine besondere Wand. Daher sind auch alle pathologischen Processe in diesen Gegenden nicht scharf begrenzt und die Affectionen der Dura greifen gewöhnlich auf die Sinus über. Die Krankheiten des periostalen Theiles der Dura haben mit dem Gehirn eigentlich nichts zu thun; der Process pflanzt sich aber in den meningealen Theil fort und wirkt schliesslich durch seine Producte auch auf das Gehirn verändernd ein.

Pachymeningitis externa ossificans.

Eine Entzündung des periostalen Theiles verhält sich einer Periostitis ganz analog. So lange der Schädel wächst, werden von aussen an die knöcherne Schädelkapsel neue Knochenschichten angelegt, innen alte Schichten resorbirt. Diesem Verhältnisse kann eine Periostitis oder Pachymeningitis externa ossificans entgegentreten. Auch im späteren Alter sind Knochenneubildungen, die von der Dura ausgehen, stets pathologisch.

Pachymeningitis interna ossificans.

An der inneren Fläche der Dura kommt es infolge eines entzündlichen Reizes zu einer Pachymeningitis interna ossificans, zur Bildung

von Knochen, die mitunter sehr gross sein können. Das ist dort am auffälligsten, wo gar kein Zusammenhang der Dura mit dem Knochen vorhanden ist, nämlich an der Falx. Dort soll eigentlich überhaupt keine Knochenbildung vorkommen. Die Dura besitzt also nach zwei Seiten hin die Befähigung zur Knochenbildung, nicht im Innern, sondern nach aussen. Kommen im Innern, in der Substanz der Dura, Knochen vor, so gehören diese in das Gebiet der reinen Neubildungen, der Osteome.

Pachymeningitis terna fibrinose haemorrhagica

An der Innenfläche der Dura mater (also seitens des meningealen Abschnittes) giebt es einen selbständigen entzündlichen Process, der ein fibrinöses Exsudat liefert. Dabei ist gewöhnlich nur eine Hemisphäre betheiligt. Die fibrinöse Pseudomembran hat ihren Prädilectionssitz im Bereich der Arteria meningea media; sie bildet in ihrem ersten Stadium eine ganz dünne, durchsichtige, leicht zu übersehende Schicht, die erst sichtbar wird, wenn man mit einem reinen Messer vorsichtig schabend darüber hinfährt. Durch Hineinwachsen von neugebildeten Gefässen entsteht eine Vascularisation, die sich im Exsudat radiär ausbreitet. Die fibrinöse Pseudomembran wird dadurch zu einer organisirten, bindegewebigen Pseudomembran. Jede Stauung, welche die neugebildeten, sehr zarten, dünnwandigen und relativ weiten Gefässe trifft, bringt leicht eine Blutung, die wieder unter Bildung von körnigem und krystallinischem (Hämatoidin-)Pigment organisirt wird, neue Gefässe erhält und ihrerseits zu Blutungen und Recidiven Veranlassung geben kann. Die Vascularisation pflegt eine so rasche und reiche zu sein, dass die Pseudomembran oft einen grösseren Gefässreichthum besitzt, als die Dura selbst. Es entstehen durch die Recidive Schichten, deren älteste auf der Dura sitzt und bei längerer Dauer so fest mit ihr verwächst, dass sie sich schliesslich nicht mehr trennen lässt. Der Process verläuft äusserst langsam und im Anfange meistens völlig latent. Oft entstehen bei längerer Dauer, wenn die neugebildeten Schichten den Schädelraum mehr und mehr beeinträchtigen, Störungen. Je mehr Schichten sich bilden, desto stärker pflegen die Blutungen zu sein (cf. Haematoma durae matris).

Haemorrhagia intermeningeali

Diese Blutextravasate befinden sich immer zwischen Dura und Arachnoides und, wenn sie klein sind, innerhalb der Pseudomembran, wenn sie gross sind, auch frei zwischen der Pseudomembran und der Arachnoides. Sie sind alsdann oft kaum von anderen intermeningealen Blutungen, den traumatischen, und den durch Gefässanomalien bedingten zu unterscheiden. Bei den traumatischen handelt es sich in der Regel um gleichzeitige Verletzungen der Schädelknochen und häufig auch des Gehirns. In diesen Fällen pflegt die Blutung ausgedehnter zu sein, fast über die ganze Peripherie einer oder beider Hemisphären sich zu erstrecken,

während bei der Pachymeningitis hämorrhagica in der Regel an der Basis kein Blut zu sehen ist. Wie weit bei den durch Gefässanomalien bedingten Hämorrhagien ein Trauma betheiligt ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Die Gefässanomalie besteht darin, dass Venen der Arachnoides nicht, wie gewöhnlich, unmittelbar in den Sinus longitud. münden, sondern in grösserer Entfernung von der Mittellinie auf die Dura übergehen und an der inneren Oberfläche derselben, gleichsam auf der Oberfläche bis zum Sinus verlaufen. Die Quelle der Blutung ist in diesen Fällen fast regelmässig die Uebergangsstelle von der Arachnoides auf die Dura, während die Quelle der traumatischen Blutung am häufigsten die arteria meningea media ist.

Hygroma durae matris.

Zu den Ausnahmefällen gehört die Erscheinung, dass bei einer Pachymeningitis interna fibrinosa sich grössere Mengen klarer Flüssigkeiten zwischen den neugebildeten Pseudomembranen ansammeln und einen cystischen Raum herstellen. Man nennt diese Cyste: Hygroma durae matris.

Pachymeningitis [p]urulenta (ichorosa).

Acute eitrige Processe kommen an der Dura und den Sinus nach Verletzungen und im Anschlusse an infectiöse Processe der Nachbarschaft, vor allem des Ohres (Otitis media), nächstdem des Auges, seltener der Stirnhöhlen vor. In der Regel beginnt schon die septische Affection der Dura, z. B. nach Otitis media, noch ehe das Gewebe des Os petrosum zerstört ist. Die Exsudation seitens der Dura pflegt, entsprechend der Gefässarmuth, eine mässige zu sein. Nur bei längerer Dauer kommt es an der äusseren Oberfläche zu einer stärkeren Ansammlung von missfarbigem Eiter und zum eiterigen Zerfalle der auf den Knochen übergehenden Gefässe, sodass die Dura sich spontan vom Knochen ablöst. An solchen Stellen ist der Knochen rauh und sieht, ebenso wie die äussere Fläche der Dura, missfarben (schmutzig grünlich) aus. Die Dura mater selbst ist stets durch eiterige Infiltration stark verdickt. An der Innenfläche kann zunächst jede Entzündung fehlen; sobald aber die Dura selbst vollständig durchsetzt ist, findet man regelmässig auch auf der Innenfläche eine geringe Menge Exsudat. Häufig erscheint die Innenfläche nur trocken. Der Process dringt also continuirlich von aussen nach innen vor.

[Th]rombose der Sinus.

Durch Uebergreifen der eiterigen und jauchigen Processe der Dura auf die Sinus entsteht Thrombophlebitis apostematosa ichorosa. Einfache blande Thrombosen, sog. marantische Thrombosen der Sinus beobachtet man am häufigsten bei kleineren, schlecht genährten Kindern, selten bei Erwachsenen und dann in der Regel im Anschluss an schwere Erkrankungen, welche zum schnellen Verfalle der Kräfte führen. Ausnahmsweise findet man blande Thromben in jenen Venen, welche in einiger Entfernung vom Sinus longitudinalis auf die Dura übergehen,

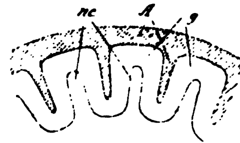
und zwar grade an der Uebergangsstelle. Alle Thromben der Sinus und der Venae arachnoideae führen in dem dazu gehörigen Capillargebiet zu hochgradiger Stauung, die schliesslich in rothe Erweichung übergeht.

Pachymeningitis spinalis acuta.

Am Rückenmark findet sich eine eiterige Pachymeningitis am häufigsten als fortgeleiteter Process bei tuberculöser und eiteriger Caries der Wirbel. Man muss hier aber die Pachymeningitis von den Erkrankungen des Periostes und des extrameningealen Fettgewebes trennen; denn es giebt auch eine Periostitis interna, eine extrameningeale Phlegmone und eine Pachymeningitis spinalis externa bzgl. interna.

Arachnoides.

Die **Arachnoides** (*ἀραχνο-εἰδής* = spinnwebenähnlich) ist eine ganz dünne, durchsichtige, sehr zarte, gefässreiche Haut, welche die Oberfläche des Gehirns und Rückenmarkes gleichmässig überzieht, in alle Sulci Fortsätze sendet und als Tela chorioides und Plexus chorioidei in die Ventrikel hineinreicht. Sie ist von der Pia mater nicht zu trennen, vielmehr identisch mit derselben und besteht aus einer einzigen Haut (s. Fig. 78), nicht aus zweien, bildet daher auch nicht, wie die serösen Häute, einen Sack. Man kann die Arachnoides weder makroskopisch noch mikroskopisch in zwei Blätter trennen, wie vielfach angenommen wird. Nirgends existirt eine Grenze, welche die Scheidung in zwei Häute rechtfertigt, grade so wie es auch unmöglich ist, am Periost zwei Blätter zu trennen, ein inneres, gefässhaltiges und ein äusseres, gefässarmes.



Figur 78.
A = Arachnoides (absichtlich dicker gezeichnet).
g = Gyri.

Oedema Arachnoi

Das Oedem der Arachnoides, ein sehr häufiger Leichenbefund, besteht in Infiltration des Gewebes mit klarer, durchsichtiger Flüssigkeit. Die stärksten ödematösen Infiltrationen findet man über atrophischen, eingesunkenen Gyris (Hydrops ex vacuo) und bei Atrophie des ganzen Gehirns. Zuweilen entstehen an einzelnen Stellen Anhäufungen mit blasigem, cystischem Character.

Im Rückenmarkscanale steht die Arachnoides mit der Dura durch kleine, bindegewebige, gefässarme Brücken in Verbindung, während am Gehirn die einzige Verbindung beider Häute nur allein durch die in die Sinus mündenden Venae arachnoideae hergestellt wird. Das Oedema arachnoidis spinalis bleibt nicht auf das eigentliche Gewebe der Arachnoides beschränkt, sondern reicht innerhalb des lockeren, maschigen Gewebes zwischen Arachnoides und Dura bis an die Dura heran. Man bezeichnet dieses Oedem mit Hydrorrhachis externa.

Hydrorrhachis externa.

Arachnitis cerebr spinalis acuta.

Ganz analog dem Oedem liefern auch die acuten entzündlichen Processe der Arachnoides (Arachnitis, Leptomeningitis) kein freies Exsudat auf die Oberfläche, ein Beweis, dass die Arachnoides mit den serösen

Häuten nicht in Parallele zu stellen ist. Die Exsudate, die stets innerhalb der Maschen (kleinen Räume) der Arachnoides gefunden werden, sind gewöhnlich gemischte, fibrinös-eitrige; dabei kann quantitativ mehr Fibrin vorhanden sein. Zuweilen ist, wie bei der acuten Cerebrospinalmeningitis und bei sehr ausgedehnter tuberculöser Arachnitis, die ganze Arachnoides cerebralis und spinalis gleichmässig betheiligt, häufiger sind nur gewisse Regionen verändert, z. B. allein die Convexität (beim Trauma cerebri) oder allein Basis und Rückenmark, oder nur beschränkte Gebiete der Basis (Gegend des Chiasma nervorum opticorum bei beginnender tuberculöser Basilarmeningitis, Gegend der mittleren oder hinteren Schädelgrube oder auch beider bei beginnender eiteriger Arachnitis nach Otitis media). Die eiterigen Affectionen der Arachnoides spinalis (bei tuberculöser Caries der Wirbel, nach Decubitus profundus, Verletzungen, Operationen u. s. w.) haben grosse Neigung, sich schnell auf die Basis des Gehirns auszubreiten.

Arachnitis chronica. Bei der chronischen Arachnitis muss man 2 Formen unterscheiden, eine oberflächliche, superficialis, und eine tiefe, profunda. Bei der ersteren verdickt sich die obere und etwas gefässärmere Schicht der Arachnoides, so dass die im normalen Zustande kaum sichtbare Haut sehr deutlich wird, indem sie eine derbe, weissliche Beschaffenheit annimmt. Die Verdickung erstreckt sich entweder mehr gleichmässig über die ganze Oberfläche oder sie betrifft nur kleinere beschränkte Abschnitte (z. B. bei Pachymeningitis interna ossificans in Folge der Reibung an dem neugebildeten Knochen) oder sie tritt von vorn herein in Form kleiner, umschriebener, warziger Knötchen neben dem Sulcus longitudinalis auf.

Pacchionische Granulationen. Diese letztere verrucöse Form (Arachnitis verrucosa oder Pacchionische Granulationen) bildet beinahe eine physiologische Erscheinung, denn sie fehlt fast bei keinem älteren Individuum; die Granulationen werden hirsekorngross und grösser, bringen die Dura zur Atrophie, durchbohren dieselbe gleichsam und machen selbst in der Tabula interna, zuweilen sogar in der Tabula externa calvariae tiefe atrophische Grübchen. Innerhalb der mehr gleichmässig verdickten Partien können partielle Verkalkungen, zuweilen auch wirkliche Knochenblättchen (Arachnitis ossificans) vorkommen. In allen diesen Fällen lässt sich die Arachnoides leicht von der Oberfläche des Gehirns abziehen, oft leichter, als im normalen Zustande, da sie in Folge der Verdickungen weniger leicht einreisst.

Arachnitis ossificans.

Im Gegensatze zu der superficiellen Form ist es ausserordentlich schwer, die Arachnoides bei der Arachnitis chronica profunda abzuziehen; das gelingt in der Regel nur unvollkommen; dabei entstehen auf der Höhe der Gyri regelmässig Substanzverluste der Rinde, so dass die Oberfläche wie angenagt aussieht. Der Grund dieser Erscheinung liegt

Arachnitis chronica profunda, Encephalomeningitis.

in der innigen, festen Verbindung der Rindenschicht mit der Arachnoides in Folge einer Wucherung der letzteren, besonders in der Umgebung der von der Arachnoides ausgehenden und senkrecht in die Oberfläche des Gehirns eindringenden Gefässe. Zieht man eine normale Arachnoides ab, so sieht man an der Innenfläche beim Aufgiessen von Wasser zahllose, ganz dicht stehende, sehr kleine Gefässe; die Oberfläche erhält dadurch ein förmlich sammetartiges Aussehen. Durch chronische Verdickung der Scheiden aller dieser Gefässe entsteht die Arachnitis profunda. Diese beginnt immer in dem vorderen Abschnitte des Gehirns und breitet sich von dort allmählich nach hinten aus. Es ist klar, dass diese Verdickung der Gefässscheiden nur auf Kosten der obersten Rindenschicht vor sich gehen kann, dass also damit stets eine Atrophie der obersten Rindenschicht, besonders der tangentialen, markhaltigen Nervenfasern und der Ganglien verbunden ist. Man findet dementsprechend Arachnitis profunda immer bei Personen, bei denen während des Lebens Störungen des Centralnervensystems bestanden; vor allem bildet die Encephalomeningitis in Verbindung mit einem Dementia p
chronischen Hydrocephalus und einer Ependymitis granulosa den fast progres
regelmässigen Befund bei der progressiven Paralyse der Irren. Die Arachnitis chronica superficialis wird dagegen ziemlich häufig gefunden, ohne dass im Leben irgend welche Symptome darauf hingewiesen hätten. Sie ist stets vorhanden bei chronischem Oedem der Arachnoides, z. B. in Folge von Atrophie des Gehirns. Die oberflächliche und die tiefe chronische Entzündung der Arachnoides sind also in ihrer Dignität sehr verschieden. In der Regel ist die Arachnoides bei der Arachnitis profunda nicht im Geringsten verdickt; meistens sind die feineren Gefässe etwas stärker gefüllt, so dass die Arachnoides ziemlich gleichmässig roth erscheint.

Der Blutgehalt der arachnoidealen Gefässe ist in der Leiche sehr Stauungshy
häufig ein ungleicher. (Venöse Hy
Die tiefer gelegenen Partieen pflegen sich nach Absägung des Schädeldaches durch Hypostase stärker zu füllen. An der Oberfläche und in der Tiefe der Sulci verlaufen hauptsächlich die grösseren Venen, die Arterien mehr in der Mitte. Zuweilen kann man bei chronischen, mit Stauung verbundenen Krankheiten eine stärkere Füllung und Schlängelung der dilatirten, oberflächlichen Venen wahrnehmen. Damit ist in der Regel eine leichte Verdickung der Arachnoides und ein leichtes Oedem verbunden. Eine wirkliche entzündliche Endzün
Hyperaemie der Arachnoides sieht man in der Leiche sehr selten. Hyperä (Capillarhy)
In dem Falle sind die oberflächlichen Venen nicht besonders stark gefüllt, sondern in erster Linie die Capillaren. Letztere sind mit blossem Auge nicht zu erkennen; desshalb kann man die Diagnose auf entzündliche Hyperaemie immer nur stellen, wenn die Arachnoides ganz gleichmässig intensiv roth erscheint.

rungen seitens der
eriellen Gefässe.

Bekanntlich wird das arterielle Blut dem Gehirn durch die beiden Carotides internae und die beiden Vertebrales zugeführt. Die letzteren vereinigen sich zur Basilaris cerebri, deren Hauptäste, die paarigen profundae cerebri, durch die Communicantes posteriores mit den Carotides cerebrales bzgl. deren Hauptästen, den Arteriae fossae Sylvii in Verbindung stehen, während die beiden anderen Aeste der Carotiden, die Arteriae corporis callosi durch die Communicans anterior dicht vor dem Chiasma nervorum opticorum verbunden sind. Durch die 3 Arteriae communicantes wird an der Basis des Gehirns der Circulus arteriosus Willisii gebildet. Die 3 Hauptstämme, welche von diesem Circulus ausgehen, um das Grosshirn zu versorgen, sind die paarigen Arteriae corporis callosi, fossae Sylvii und profundae cerebri (anteriores, mediae, posteriores). Alle gröberen Veränderungen, z. B. Obliteration, Embolien, Arteriosklerose, Syphilis etc., welche den Circulus Willisii treffen, sind vermöge der collateralen Bahnen leicht zu compensiren. Darüber hinaus existiren aber keine derartig ausgebildeten Anastomosen; für gewisse Bezirke nimmt man sogar mit Cohnheim an, dass die Arterien sog. Endarterien sind und mit keinen anderen arteriellen Gefässen in Verbindung stehen. Desshalb müssen alle Schädigungen, welche die Gefässe jenseits des Circulus Willisii treffen, einen ganz anderen Effect ausüben.

Man unterscheidet zwei Gebiete nach der Gefässeinrichtung, den Basalbezirk und den Rindenbezirk. Die Arterien des Basalbezirkes treten an der Basis senkrecht in die Hirnsubstanz ein und versorgen den Hirnstamm (grosse Ganglien etc.). Die anderen legen erst einen mehr oder weniger langen Weg in der Arachnoides zurück, indem sie sich vielfach verästeln, um schliesslich ebenfalls rechtwinklig in das Gehirn einzutreten und hauptsächlich die Rindenschicht zu versorgen.

Die Veränderungen, von welchen die Arterien jenseits des Circulus Willisii getroffen werden, sind Arteriosklerose, Thrombose, Embolie und Aneurysmabildung.

Die Thrombose ist meistens ein Folgezustand von Sklerose oder Aneurysma und kann ihrerseits zu embolischen Vorgängen Veranlassung geben.

Die Embolien stammen bei weitem am häufigsten aus dem linken Herzen, namentlich vom Ostium arteriosum. Die Folge ist je nach der Grösse des verstopften Gefässes eine sehr verschiedene. Wird eins der grossen Gefässe vollständig verstopft, so tritt der Tod zuweilen apoplectiform ein; sind kleinere Gefässe der Sitz der Embolie, dann kommt es in dem dazu gehörigen Gehirnbezirk zur rothen Erweichung. Am häufigsten findet man Embolien im Bereich der Arteriae fossae Sylvii, während bei der Arteriosklerose die 3 paarigen Hauptstämme meistens in ziemlich gleich starker Weise verändert werden. Die

Folgezustände der letzteren sind ganz dieselben wie bei den Embolien; man findet aber bei Arteriosklerose häufiger mehrere und verschieden grosse Herde, ganz frische neben älteren. Zuweilen sind die feineren Gefässe durch die Arteriosklerose so stark verdickt und verkalkt, dass sie dem Messer besonderen Widerstand leisten, oft nicht durchschnitten, sondern mit dem Messer herausgerissen werden, am Messer hängen bleiben oder als kleine starre Spitzen über die Schnittfläche hervorragen.

Unter den Aneurysmen sind die der kleineren Arterien innerhalb des Gehirns (namentlich in der Gegend der grossen Ganglien) und in der Arachnoides, die submiliaren und miliaren Aneurysmata von besonderer Wichtigkeit, weil sie häufig sind und durch Bersten die gewöhnliche Ursache der grösseren Hirnblutungen bilden.

Bei schlecht ernährten Individuen, Kindern und Erwachsenen, auch Greisen, bildet Fettmetamorphose in den Wandungen der Gefässe, der Arterien und Capillaren (ohne Entzündung) eine ziemlich häufige Erscheinung, welche jedoch mit den grösseren Hirnblutungen nicht im Zusammenhange steht.

Gehirn und Rückenmark.

Die Rinde des Gehirns besteht, abgesehen von den Gefässen, hauptsächlich aus Nervenzellen und deren zum grössten Theil marklosen Ausläufern, erscheint daher grau, während die Markmasse ihre weisse Farbe den markhaltigen Nervenfasern verdankt. Beim Kinde ist die Farbe des Markes nicht rein weiss, weil die Nervenfasern noch arm an Myelin (Mark) sind. Gehirn.

Das Stroma oder bindegewebige Gerüst wird von der Neuroglia (Nervenkitt), sternförmigen Zellen gebildet, welche mit ihren Ausläufern anastomosiren und so ein Gewebe bilden, das dem reticulären Bindegewebe am nächsten steht, mit demselben aber nicht identisch ist.

Diese Neuroglia-Zellen bilden den Ausgangspunkt eines selbstständigen Processes, der Encephalitis interstitialis congenita. Bei einer ziemlich grossen Anzahl von todtgeborenen oder bald nach der Geburt sterbenden, bis etwa $^1/_4$ Jahr alten Kindern findet man Fettmetamorphose der Neurogliazellen innerhalb der weissen Markmasse, namentlich im Balken und in seiner nächsten Umgebung. In den meisten Fällen dieser Art ist das weisse Mark durch stärkere Blutfüllung grauroth, hortensiafarben, während die Rinde in Folge von Anaemie häufig sehr blass aussieht. **Encephalitis interstitialis congenita.**

Bei der diffusen Form ist die weisse Substanz gleichmässig betroffen, sodass man makroskopisch davon nichts wahrnehmen kann.

Sobald aber einzelne Stellen stärker verändert sind, indem die Neurogliazellen in Wucherung gerathen und in Fettmetamorphose übergehen, so erscheinen sie mehr und mehr undurchsichtig und nehmen zuletzt ein schwach gelblich-weisses Aussehen an. Diese Herde können in Zerfall übergehen und so zur Erscheinung der gelben Hirnerweichung führen. Dass es sich dabei um einen activen, entzündlichen Process handelt, geht daraus hervor, dass die Neurogliazellen im Anfange grösser werden, ihre Kerne und schliesslich auch die Zellen sich theilen und dass die Axencylinder sich verändern, indem sie erst varicös werden, anschwellen und dann zerfallen. Diese Encephalitis wird häufig nach Erkrankung der Mütter an Pocken, Scharlach und Syphilis beobachtet; wahrscheinlich ist aber damit die Aetiologie noch nicht erschöpft.

Encephalitis haemorrhagica.

Bei Erwachsenen kommt eine Entzündung des Gehirns vor, die durch zahlreiche kleine Blutungen ausgezeichnet ist. Gewöhnlich handelt es sich um mehr circumscripte und nicht sehr ausgedehnte Affectionen, bei denen ausser Hämorrhagien nur Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe und varicöse Auftreibungen der markhaltigen Nervenfasern zu sehen sind.

Hirnabscess.

In das Gebiet der interstitiellen Encephalitis gehören die Hirnabscesse, eiterige Processe, welche einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Gehirns zerstören, in eine Eiterhöhle verwandeln.

Man unterscheidet Abscesse, bei denen ein allmählicher Uebergang zum gesunden Gewebe ohne bestimmte Grenze stattfindet und andere, welche von einer neugebildeten, ziemlich derben Membran umhüllt werden. Im ersteren Falle ist der Verlauf des Processes ein acuter, im zweiten ein chronischer.

Bei dem acuten Hirnabscess hat der Eiter entweder eine gute, dicke, rahmige, etwas fadenziehende Consistenz oder er ist dünnflüssiger, missfarben, jauchig; zuweilen erhält er durch hämorrhagische Beimengungen eine etwas bräunliche Farbe. In der Umgebung des flüssigen Eiters, der eigentlichen Abscesshöhle findet man eine noch nicht geschmolzene, aber schon eiterig infiltrirte Schicht; dieser folgt weiter nach aussen eine Erweichungszone mit hämorrhagischer Hyperaemie (punktförmigen Blutungen) und allmählichem Uebergange in das unveränderte Hirngewebe.

Nimmt die Ausbreitung des Abscesses einen chronischen Verlauf, so kommt es an der Grenze zwischen Eiter und gesundem Gewebe zur Ausbildung einer deutlichen Haut, welche alle characteristischen Merkmale einer pyogenen Membran an sich trägt. Ihre innere, der Eiterhöhle zugekehrte Fläche ist von weichem Granulationsgewebe gebildet, während der äussere Theil lebhaft vascularisirt, röthlich, gelegentlich

auch dunkelroth erscheint. In der Umgebung dieser Kapsel ist das Hirngewebe geröthet, stärker vascularisirt, ödematös. Die Ausbildung der pyogenen Membran bringt es mit sich, dass immer neuer Eiter gebildet wird und der Process nicht zum Stillstand kommt. Der Abscess wächst, indem die umgebende, ödematöse Zone allmählich in den entzündlichen Erweichungsprocess hineingezogen wird. Der Verlauf des chronischen Abscesses ist gegenüber dem acuten, der in wenigen Tagen (bis etwa 1 Monat) zum Tode führt, ein sehr langsamer; er entwickelt sich oft ganz latent, besteht Jahre lang und führt erst in Folge des starken Druckes, den er allmählich auf das Gehirn ausübt (vollständige Abplattung der Gyri etc.), oder beim Durchbruch in die Ventrikel oder nach der Arachnoides (durch Arachnitis) zum Tode.

Diese Hirnabscesse kommen solitär und multipel vor; wenn die letzteren einen chronischen Verlauf haben, so können sie confluiren. Für gewöhnlich nähert sich die Gestalt der Abscesse der Kugelform. Die Abscesse können eine beträchtliche Grösse erreichen, hühnereigross und grösser werden; zuweilen ist eine Hemisphäre des Cerebellum fast vollständig vereitert.

In aetiologischer Hinsicht steht die eiterige Mittelohrentzündung obenan; nächstdem bilden septische Processe, Verletzungen, Operationen und Infectionskrankheiten die Ursache der Abscesse. Bei der Otitis media (namentlich als Folge einer Perlgeschwulst) mit Caries des Felsenbeines ist die Entzündung der Dura und Arachnoides gewöhnlich auffallend local beschränkt gegenüber dem sehr grossen (meistens jauchigen) Hirnabscesse. Vor allem ist es die weisse Substanz, in der die Ausbreitung der Eiterung schnell vor sich geht. Erst bei längerer Krankheitsdauer pflegt auch die Arachnoides sich in grösserer Ausdehnung an dem eiterigen Prosesse zu betheiligen.

Im Rückenmark kommt eine eigenthümliche, aetiologisch meistens unbekannte Veränderung in Form eines acuten, entzündlichen Processes vor, der den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betrifft: Myelitis transversa. Je nach dem Sitz unterscheidet man eine Myelitis transversa cervicalis, dorsalis und lumbalis. Das Wesen des Processes besteht in einer ähnlichen Veränderung wie bei der Encephalis interstitialis neonatorum, in entzündlicher Schwellung und Proliferation mit folgender Fettmetamorphose der Neurogliazellen und scholligem Zerfalle der markhaltigen Nervenfasern. Im frischen Zustande erscheint ein solcher Abschnitt etwas weicher; auf dem Durchschnitt quillt die Nervenmasse stärker hervor; die Zeichnung der grauen Hörner ist undeutlich oder vollkommen verschwunden. Zuweilen kann ein solcher Abschnitt in Folge der Fettmetamorphose sogar einen schwach gelblichen Farbenton annehmen.

Myelitis transve

Sobald aber einzelne Stellen stärker verändert sind, indem die Neurogliazellen in Wucherung gerathen und in Fettmetamorphose übergehen, so erscheinen sie mehr und mehr undurchsichtig und nehmen zuletzt ein schwach gelblich-weisses Aussehen an. Diese Herde können in Zerfall übergehen und so zur Erscheinung der gelben Hirnerweichung führen. Dass es sich dabei um einen activen, entzündlichen Process handelt, geht daraus hervor, dass die Neurogliazellen im Anfange grösser werden, ihre Kerne und schliesslich auch die Zellen sich theilen und dass die Axencylinder sich verändern, indem sie erst varicös werden, anschwellen und dann zerfallen. Diese Encephalitis wird häufig nach Erkrankung der Mütter an Pocken, Scharlach und Syphilis beobachtet; wahrscheinlich ist aber damit die Aetiologie noch nicht erschöpft.

Encephalitis haemorrhagica.

Bei Erwachsenen kommt eine Entzündung des Gehirns vor, die durch zahlreiche kleine Blutungen ausgezeichnet ist. Gewöhnlich handelt es sich um mehr circumscripte und nicht sehr ausgedehnte Affectionen, bei denen ausser Hämorrhagien nur Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe und varicöse Auftreibungen der markhaltigen Nervenfasern zu sehen sind.

Hirnabscess.

In das Gebiet der interstitiellen Encephalitis gehören die Hirnabscesse, eiterige Processe, welche einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Gehirns zerstören, in eine Eiterhöhle verwandeln.

Man unterscheidet Abscesse, bei denen ein allmählicher Uebergang zum gesunden Gewebe ohne bestimmte Grenze stattfindet und andere, welche von einer neugebildeten, ziemlich derben Membran umhüllt werden. Im ersteren Falle ist der Verlauf des Processes ein acuter, im zweiten ein chronischer.

Bei dem acuten Hirnabscess hat der Eiter entweder eine gute, dicke, rahmige, etwas fadenziehende Consistenz oder er ist dünnflüssiger, missfarben, jauchig; zuweilen erhält er durch hämorrhagische Beimengungen eine etwas bräunliche Farbe. In der Umgebung des flüssigen Eiters, der eigentlichen Abscesshöhle findet man eine noch nicht geschmolzene, aber schon eiterig infiltrirte Schicht; dieser folgt weiter nach aussen eine Erweichungszone mit hämorrhagischer Hyperaemie (punktförmigen Blutungen) und allmählichem Uebergange in das unveränderte Hirngewebe.

Nimmt die Ausbreitung des Abscesses einen chronischen Verlauf, so kommt es an der Grenze zwischen Eiter und gesundem Gewebe zur Ausbildung einer deutlichen Haut, welche alle characteristischen Merkmale einer pyogenen Membran an sich trägt. Ihre innere, der Eiterhöhle zugekehrte Fläche ist von weichem Granulationsgewebe gebildet, während der äussere Theil lebhaft vascularisirt, röthlich, gelegentlich

auch dunkelroth erscheint. In der Umgebung dieser Kapsel ist das Hirngewebe geröthet, stärker vascularisirt, ödematös. Die Ausbildung der pyogenen Membran bringt es mit sich, dass immer neuer Eiter gebildet wird und der Process nicht zum Stillstand kommt. Der Abscess wächst, indem die umgebende, ödematöse Zone allmählich in den entzündlichen Erweichungsprocess hineingezogen wird. Der Verlauf des chronischen Abscesses ist gegenüber dem acuten, der in wenigen Tagen (bis etwa 1 Monat) zum Tode führt, ein sehr langsamer; er entwickelt sich oft ganz latent, besteht Jahre lang und führt erst in Folge des starken Druckes, den er allmählich auf das Gehirn ausübt (vollständige Abplattung der Gyri etc.), oder beim Durchbruch in die Ventrikel oder nach der Arachnoides (durch Arachnitis) zum Tode.

Diese Hirnabscesse kommen solitär und multipel vor; wenn die letzteren einen chronischen Verlauf haben, so können sie confluiren. Für gewöhnlich nähert sich die Gestalt der Abscesse der Kugelform. Die Abscesse können eine beträchtliche Grösse erreichen, hühnereigross und grösser werden; zuweilen ist eine Hemisphäre des Cerebellum fast vollständig vereitert.

In aetiologischer Hinsicht steht die eiterige Mittelohrentzündung obenan; nächstdem bilden septische Processe, Verletzungen, Operationen und Infectionskrankheiten die Ursache der Abscesse. Bei der Otitis media (namentlich als Folge einer Perlgeschwulst) mit Caries des Felsenbeines ist die Entzündung der Dura und Arachnoides gewöhnlich auffallend local beschränkt gegenüber dem sehr grossen (meistens jauchigen) Hirnabscesse. Vor allem ist es die weisse Substanz, in der die Ausbreitung der Eiterung schnell vor sich geht. Erst bei längerer Krankheitsdauer pflegt auch die Arachnoides sich in grösserer Ausdehnung an dem eiterigen Prosesse zu betheiligen.

Myelitis transver

Im Rückenmark kommt eine eigenthümliche, aetiologisch meistens unbekannte Veränderung in Form eines acuten, entzündlichen Processes vor, der den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betrifft: Myelitis transversa. Je nach dem Sitz unterscheidet man eine Myelitis transversa cervicalis, dorsalis und lumbalis. Das Wesen des Processes besteht in einer ähnlichen Veränderung wie bei der Encephalis interstitialis neonatorum, in entzündlicher Schwellung und Proliferation mit folgender Fettmetamorphose der Neurogliazellen und scholligem Zerfalle der markhaltigen Nervenfasern. Im frischen Zustande erscheint ein solcher Abschnitt etwas weicher; auf dem Durchschnitt quillt die Nervenmasse stärker hervor; die Zeichnung der grauen Hörner ist undeutlich oder vollkommen verschwunden. Zuweilen kann ein solcher Abschnitt in Folge der Fettmetamorphose sogar einen schwach gelblichen Farbenton annehmen.

Compressionsmyelitis.

Bei der sog. Compressionsmyelitis kommt es ebenfalls an irgend einer Stelle zu einer Art von Erweichung des ganzen Querschnittes, doch bleibt dabei die graue Substanz deutlich erkennbar. Sehr wahrscheinlich handelt es sich nur um einfach atrophische Vorgänge in Folge von Ernährungsstörungen und bei längerer Dauer um secundäre Wucherung der Neuroglia, nicht um eigentliche entzündliche Processe. Die häufigste Ursache bilden chronische, entzündliche Veränderungen der Wirbelkörper, namentlich cariöse mit folgender Compression des erkrankten Theiles und mit Deviation der darüber gelegenen gesunden Wirbel nach vorn, ferner Geschwülste, die theils, wie die Chondrome, von den Zwischenwirbelscheiben ausgehen, theils, wie Lipome, Angiome etc., sich im Wirbelcanal selbst entwickeln.

Luxation des Atlas u. Epistropheus.

Bei plötzlicher starker Compression des Rückenmarkes durch Trauma kann es zu mehr oder weniger vollständiger Zertrümmerung kommen; am bekanntesten ist die durch Luxation des Atlas und Epistropheus entstehende Compression der Medulla oblongata durch den Zahnfortsatz des Epistropheus (Genickbrechen).

Poliomyelitis acuta (spinale Lähmung).

Innerhalb der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes findet man zuweilen, und zwar fast ausschliesslich bei Kindern, eine nicht sehr ausgedehnte, acute Entzündung: Poliomyelitis spinalis anterior acuta infantum (spinale Kinderlähmung). Das ist ein theils diffuser, theils herdförmig auftretender, interstitieller Entzündungsprocess, der in der Regel in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung am stärksten ist. Die Folge ist Atrophie der Ganglienzellen, der vorderen und hinteren Wurzeln und Degeneration der peripherischen Nerven (mit Lähmung). Im Rückenmark ist die Umgebung der Gefässe am intensivsten verändert; dort findet man nicht selten Anhäufung von Rundzellen und kleinere, gelegentlich auch grössere Haemorrhagien, die sogar bis zur hämorrhagischen Erweichung der Vorderhörner führen können. Diese Affection tritt plötzlich auf, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit acuten Infectionskrankheiten.

Atrophie.

Atrophische Zustände im Centralnervensystem entstehen nur zum geringsten Theile auf entzündlicher Basis. Die senile Atrophie führt zu einer Verkleinerung des Gehirns, besonders der Gyri. Die Gyri sind schmal, die Sulci klaffen weit, die Arachnoides ist stark ödematös. Zuweilen betrifft die Atrophie nur einzelne Lappen.

Porencephalie.

Partielle Atrophien, bei denen kleinere Abschnitte der Gyri in einem tieferen Niveau, gleichsam eingesunken liegen, sind gewöhnlich auf Störungen seitens des Gefässsystems zurückzuführen. In dieses Gebiet gehört auch die Porencephalie. Darunter versteht man einen mehr oder weniger trichterförmigen Defect, einen Porus in der Substanz der Hemisphären (gewöhnlich im Gebiete der arteria meningea

media), der entweder gegen Ventrikel und Arachnoides abgeschlossen ist oder mit beiden oder nur mit dem Ventrikel in Verbindung steht. Ueber die Ursache ist wenig bekannt; man nimmt an, dass Haemorrhagien, Thrombosen, Embolien zu dieser Destruction Veranlassung geben, weil Blutpigment in der das Gehirn gegen den Porus begrenzenden Narbenmasse ein sehr häufiger Befund ist. Die bei weitem meisten Fälle lassen sich auf eine intrauterin ausgebildete Störung zurückführen. Je nach der Grösse des Defectes richten sich die secundären, während des Lebens sichtbaren Störungen: leichte psychische und motorische Störungen bis zum ausgesprochenen Blödsinn, ganz abgesehen von den nicht lebensfähigen Kindern.

Ein weiterer atrophischer Process des Centralnervensystems ist die multiple Sklerose, durch welche stets die weisse Markmasse des Gehirns und des Rückenmarkes in Form von zahlreichen, ganz kleinen bis ziemlich grossen, grauen Herden verändert wird. Diese Herde sitzen im Gehirn vorzugsweise in der Umgebung des Balkens, im Balken selbst und in den Wandungen der Seitenventrikel, seltener im Pons und in der Medulla oblongata, zahlreicher in den verschiedensten Stellen des Rückenmarkes, sehr selten symmetrisch. Das Wesentliche des Vorganges besteht in einer entzündlichen Proliferation der Neuroglia mit secundärem Schwunde der Markscheiden. Die gewucherten Neurogliazellen gehen z. Th. durch Fettmetamorphose zu Grunde; die Axencylinder sind im Anfange noch erhalten, später verschwinden sie und machen einem derben, faserigen Gewebe Platz. Die multiple Sklerose hat einen schleichenden, langsamen Verlauf. Multiple Skler

Die diffuse Hirnsklerose steht ebenfalls den entzündlichen Processen nahe, bildet gleichsam eine Encephalitis interstitialis chronica. Die Neurogliazellen und die Zellen in der Umgebung der Gefässe sind gewuchert; das Gehirn hat eine auffallend derbe Consistenz, schneidet sich schwerer, leistet dem Messer mehr Widerstand. Fettmetamorphose wird dabei nicht beobachtet. Diffuse Hirnskle

Bei der Tabes dorsalis (Rückenmarksdarre) besteht das Wesentliche des Processes ebenfalls in einem allmählichen Schwunde der markhaltigen Nervenfasern (graue Degeneration). Diese Atrophie ist aber, im Gegensatze zu der multiplen Sklerose, auf das Rückenmark und, bei längerer Dauer, einzelne Hirnnerven: n. opticus, oculomotorius, acusticus beschränkt, und befällt stets symmetrisch die sensiblen Leitungsbahnen. Im Anfange ist gewöhnlich gar nichts zu erkennen; erst wenn ein grösserer Abschnitt der Hinterstränge bereits atrophisch ist, erscheint das Rückenmark dünn und an der hinteren Peripherie flach. Man erkennt dann schon bei der Betrachtung der Arachnoides die eigenthümlich graue, oft etwas sulzige Beschaffenheit der Hinter- Tabes dorsali

stränge. Die Arachnoides ist dabei, namentlich an der hinteren Fläche, stark entzündlich verdickt. Mikroskopisch beobachtet man in den erkrankten Partien Vermehrung und Fettmetamorphose der Neuroglia-zellen und Schwund des Myelins. Die graue Degeneration der Hinter-stränge steht demnach den entzündlichen Vorgängen näher als den einfach atrophischen. Im Lendenmark sind gewöhnlich der mittlere und der hintere Abschnitt der Hinterstränge grau entartet und nur der vordere Abschnitt bleibt längere Zeit intact; im Brustmark bleibt ausserdem noch von dem hinteren Abschnitte der äussere Theil unverändert und im Halsmark sind es hauptsächlich die Goll'schen Stränge, welche zuerst verändert werden. Die Ausbreitung der grauen Degeneration ist natürlich nach der Intensität und der Dauer des Leidens gewissen Schwankungen unterworfen. Innerhalb der erkrankten Partieen des Rückenmarkes bilden sich zahllose Corpora amylacea[1], kugelige, etwas glänzende Körper mit deutlich geschichtetem Bau, die sich auf Jodzusatz blau färben. Diese finden sich auch bei anderen pathologischen Processen des Centralnervensystems, bei denen Nervensubstanz zu Grunde gegangen ist. In ätiologischer Hinsicht spielt bei der Tabes dorsalis die Syphilis insofern eine nicht unwichtige Rolle, als ein grosser Procentsatz (etwa 60%, nach der Meinung vieler Autoren sogar 100%) aller Tabischen syphilitisch ist.

[Co]rpora amylacea.

[Gr]aue Degeneration [d]er Seitenstränge.

In seltenen Fällen findet man bei der Tabes auch eine symmetrische graue Degeneration der sensiblen Abschnitte der Seitenstränge. Letztere kommt jedoch auch ohne Tabes als selbstständige Krankheit vor. Sie beginnt dann innerhalb der inneren Partieen der Seitenstränge, in den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen und combinirt sich im weiteren Verlaufe mit Atrophie der grossen Ganglien in den grauen Vorderhörnern und mit Atrophie der zugehörigen Muskeln (amyotrophische Lateralsklerose). Die Atrophie erstreckt sich aufwärts bis zu den Pyramiden der Medulla oblongata, zuweilen durch die Brücke, die Hirnschenkel bis in die innere Kapsel und in einzelnen Fällen bis zu den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen. Durch Betheiligung der in der Medulla oblongata gelegenen Nervenkerne (Hypoglossus, Vagus, Accessorius) entsteht Atrophie der Lippen, der Zunge etc.. Solche Kranke sterben unter bulbären Erscheinungen, in der Regel an Aspirationspneumonie.

[Atr]ophie der Ganglien[zel]len der Vorder[hör]ner (amyotrophi[sch]e Lateralsklerose).

[Pro]gressive Muskelatrophie.

Die Ursache der spinalen progressiven Muskelatrophie beruht ebenfalls in Atrophie und vollständigem Schwunde der Ganglien der grauen Vorderhörner, namentlich im Halsmark; zugleich sind auch die zugehörigen peripherischen Nerven, sowie die grauen Vorderhörner

[1]) Vergleiche: Degeneration.

selbst atrophisch. Ist das Gebiet der Atrophie der Ganglienzellen auf die Ganglienkerne der Medulla oblongata (Hypoglossus in erster Linie, ferner Vagus, Accessorius, Facialis und Glossopharyngeus-Kern) beschränkt, ohne weitere Betheiligung, alsdann hat man das Bild derjenigen Veränderungen, deren klinische Symptome man unter dem Namen der progressiven Bulbärparalyse zusammenfasst. Progressive Bulbärparalyse.

Zur Atrophie einzelner Ganglienzellen der grauen Vorderhörner kommt es auch nach dem Verluste peripherischer Nerven, z. B. durch Amputationen.

Die Füllung der Gefässe des Gehirns ist trotz der knöchernen Schädelkapsel grossen Schwankungen unterworfen. Das ist dadurch ermöglicht, dass auch die Cerebrospinalflüssigkeit in dem zusammenhängenden Ventrikel- und Canal-System denselben Schwankungen, aber im entgegengesetzten Sinne, folgt, d. h. bei zunehmender Füllung der Blutgefässe ist die Abflussgeschwindigkeit der Lymphe am Halse, wie experimentell nachgewiesen wurde, erhöht. Circulationsstörungen.

Den Blutreichthum des Gehirns beurtheilt man nach der Grösse und Anzahl der Blutpunkte, welche auf einem frisch angelegten Durchschnitte der weissen Markmasse zu sehen sind. Eine eigentliche gleichmässige Capillarhyperaemie der Marksubstanz ist nur bei Kindern (z. B. bei Encephalitis neonatorum) zu beobachten, bei denen noch relativ wenig Nervenmark gebildet ist. Bei der Hyperaemie der Marksubstanz Erwachsener erscheinen sehr schnell auf dem frischen Durchschnitte sehr zahlreiche, ganz dicht stehende, grosse Blutstropfen, während bei der Anaemie nur ganz vereinzelte und ganz kleine Tröpfchen nach und nach, zuweilen sogar überhaupt keine Tröpfchen sichtbar werden. Anaemie und Hyperaemie.

Anders ist das Verhältniss bei der Rindensubstanz und den grossen Ganglien. Die graue Hirnsubstanz hat im anaemischen Zustande eine blass-graue und im hyperaemischen eine röthlich-graue, gelegentlich grau-röthliche (Hortensia-) Farbe.

Gewöhnlich ist die Hyperaemie der grauen Substanz keine gleichmässige, sondern eine fleckige. Ausgesprochene Hirnanaemie ist meistens Theilerscheinung einer allgemeinen Anaemie.

Das Oedem des Gehirns ist daran zu erkennen, dass eine frische Schnittfläche feucht und spiegelnd erscheint, während sie für gewöhnlich eine mehr trockene, jedenfalls keine spiegelnde Beschaffenheit hat. Es tritt bei dem Oedem wässerige Flüssigkeit aus dem Gewebe aus und sammelt sich in mehr oder weniger sichtbarer Menge auf der Schnittfläche. Geringes Oedem wird ziemlich häufig beobachtet, ohne dass man jedes Mal eine Erklärung dafür fände; stärkere Grade treten zum Theil in Folge von venöser Stauung (bei Herz- und Lungenkrankheiten) auf, zum Theil bei anämischen Zuständen und zum Theil auch aus noch Oedema cerebri.

unbekannter Ursache. Starkes Hirnoedem kann Todesursache sein: Apoplexia serosa. Sehr häufig ist ein partielles Oedem in der Umgebung von entzündlichen Affectionen, Haemorrhagien und Geschwülsten.

Haemorrhagia cerebri. Man muss der Entstehung und der Ausdehnung nach zwei Formen der Hirnblutungen unterscheiden: die punktirte und die gewöhnliche Massenblutung. Diese letztere entsteht durch Ruptur eines arteriellen Gefässes (nicht aus Capillaren). Nicht immer ist die Quelle der Blutung zu entdecken, doch häufig gelingt es bei vorsichtiger Untersuchung. Die Gefässe, aus denen die Blutungen stammen, sind in der Regel durch Bildung kleiner miliarer Aneurysmata ausgezeichnet. Gerade innerhalb der aneurysmatischen Stellen entsteht in der Regel die Ruptur. Das Blut ergiesst sich in das Hirngewebe hinein und bildet daselbst eine Höhle, in der es gerinnt (bleibt niemals flüssig). In der Umgebung sieht man nicht selten kleinere rothe Flecke, punktförmige Blutungen.

Der typische Sitz dieser grossen Blutungen ist die Gegend der grossen Ganglien, besonders des Corpus striatum. Die Arterien, welche diese Theile mit Blut versorgen, kommen von der Basis, treten dort senkrecht in das Gehirn ein. Ist die Blutung sehr gross, so kann sie in das anliegende Vorderhorn des Seitenventrikels durchbrechen und alle Ventrikel mit Blut erfüllen.

Zu grösseren Haemorrhagien kommt es auch innerhalb von Geschwülsten, die stark vascularisirt sind. Hier bilden stets die zartwandigen, neugebildeten Gefässe die Quelle der Blutung.

Da die grösseren Blutungen mit einer schnellen, plötzlichen, vorübergehenden oder dauernden Aufhebung der Function des Gehirns verbunden sind und der davon betroffene Mensch plötzlich, wie von einem Schlage getroffen, zu Boden sinkt, so hat man dafür die allgemein gebräuchliche Bezeichnung der Apoplexie eingeführt. Apoplexie bedeutet nur symptomatologisch die Heftigkeit des Eintrittes; es ist ein rein klinischer Ausdruck, kein anatomischer Begriff; denn wenn jemand gestorben ist, kann man nicht mehr von einer sichtbaren Apoplexie sprechen, höchstens von einem apoplectischen Herde. Der Tod kann durch Unterbrechung der Function des Gehirns, des Herzens und der Lungen plötzlich eintreten. In jedem Falle hat man das Recht, von einer Apoplexia (cerebri, cordis oder pulmonum) zu sprechen, aber die Apoplexia cordis und pulmonum tritt ohne Blutung ein.

Apoplexia cerebri. Man muss beim Gehirn folgende Apoplexien unterscheiden:

1) Apoplexia haemorrhagica: ein grosser haemorrhagischer Herd.
2) Apoplexia hyperaemica: ohne locale Blutung, nur übermässige Füllung der Gefässe.

Diese beiden Formen sind durch Blut bedingt; daher: Apopl. sanguinea.

3) Apoplexia anaemica: in Folge von Unterbrechung des Blutstromes, durch Anaemie:
   a) embolische Form,
   b) Gefässverschluss durch andere Ursachen: Compression von aussen, Obliteration durch Endoarteriitis etc..

4) Apoplexia serosa: bei totaler Behinderung des Abflusses des Venenblutes: acuter Hydrocephalus (durch Geschwülste, Veränderungen der Vena magna Galeni).

5) Apoplexia nervosa oder Shock: der alte „Schlag", ohne nachweisbare anatomische Veränderung.

Wenn der Tod in Folge einer Blutung eintritt, findet man bei der Section nicht selten in der Umgebung der Haemorrhagie blutige Imbibition; das ist stets ein cadaveröser Vorgang, der sich auch nachträglich, nach der Section noch vollziehen kann. Tritt aber der Tod nicht ein, dann entsteht nothwendigerweise bei der Resorption Imbibition der Umgebung; die Blutkörperchen werden allmählich aufgelöst, der Blutfarbstoff dringt in die Nachbarschaft ein und wird von dort durch die Circulation fortgeschafft. Während die post mortem entstandene Imbibition sehr stark zu sein pflegt, wird die Imbibition während des Lebens niemals stark, weil der Farbstoff zu schnell fortgeschafft wird.

Wenn die Resorption beendet ist, findet man an der Stelle der ehemaligen, mit Blutcoagula gefüllten Höhle eine etwas kleinere Cyste, die anfangs mit einer trüben, bräunlichen, später mit einer allmählich immer mehr klaren, wässerigen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Wände solcher Cysten bestehen aus Narbengewebe mit reichlicher Beimischung von braunem, scholligem oder krystallinischem Blutpigment. Nach ganz kleinen Haemorrhagien findet man später nur kleine, braun pigmentirte Narben, keine Cysten. Apoplectische Cysten Pigmentirte Narben

Massenblutungen können auch an anderen Stellen als in den grossen Ganglien vorkommen; diese sind aber selten. Ist die Brücke der Sitz der Blutung, dann treten, wenn die Blutung nicht sofort tödtet, alle diejenigen Symptome plötzlich auf, welche sich bei der Atrophie der Ganglienkerne der Brücke (bei der progressiven Bulbärparalyse) allmählich einstellen. Acute Bulbärparalyse

Das Rückenmark ist nur ganz ausnahmsweise der Sitz einer grösseren Blutung.

Die zweite Form der Hirnblutung ist die Haemorrhagia punctata; man sieht in der Substanz auf dem Durchschnitte kleine, etwa miliare, rothe Punkte, die sich nicht abspülen lassen. Dieselben entsprechen entweder kleinen Extravasaten aus kleineren Gefässen in die die Blut-

gefässe umgebenden Lymphscheiden oder kleinen Haemorrhagien, welche nach Durchbruch der Lymphscheiden in die Gehirnsubstanz selbst erfolgt sind.

Zu Verwechselungen mit punktförmigen Blutungen können Teleangiektasien führen, die im Gehirn ziemlich häufig sind.

Punktförmige Haemorrhagien entstehen: 1) durch Trauma, 2) bei Entzündungen, namentlich in der Umgebung von Abscessen, bei eiteriger und tuberculöser Arachnitis, 3) durch Veränderungen der Gefässe, sowohl der arteriellen (embolisch) als auch der venösen (thrombotisch), 4) bei der bereits früher (S. 40) erwähnten, allgemeinen haemorrhagischen Diathese. Am häufigsten sind hämorrhagische Zustände bei Embolien. Dann handelt es sich aber meistens nicht nur um einzelne punktförmige Blutungen, sondern um Zustände, welche dem hämorrhagischen Infarkte der Lungen etc. nahestehen, um die sogenannte rothe Hirnerweichung.

Man unterscheidet 3 Formen der Hirnerweichung, die rothe, die gelbe und die weisse.

Encephalomalacia rubra.

Bei der rothen Erweichung hat das zwischen den dichtstehenden und z. Th. confluirenden, punktförmigen Blutungen befindliche Gewebe eine diffuse, mehr oder weniger intensiv rothe Farbe und ist aussen von einem ödematösen, citronenfarbigen Hofe umgeben. Bei diesem Infarkt-ähnlichen Zustande wird die Hirnsubstanz in ihrem Zusammenhange gelockert, erweicht. Ausser der Embolie führen namentlich hämorrhagische Encephalitis, Contusionen und Thrombosen zur rothen Hirnerweichung. Bei traumatischen Einwirkungen findet man unterhalb von Impressionen und Fissuren in der Oberfläche des Gehirns Erweichungen, welche durch Berstungen kleinerer Gefässe entstanden sind und ebenfalls 3 Zonen erkennen lassen: im Centrum eine diffuse rothe, nach aussen eine punktirte rothe und in der Peripherie eine ödematöse, citronenfarbige Zone. Diese 3 Zonen entsprechen den verschiedenen Graden der Extravasation; in der citronenfarbigen sind die Blutkörperchen zerstreut, werden allmählich aufgelöst, indem sich das Gewebe zugleich mit dem Blutfarbstoff imbibirt; die punktirte Zone entspricht dem Beginn, die diffuse rothe dem Fortschreiten der Erweichung.

Contrecoup.

Bei einem Trauma kommt es häufig nicht nur zu einer directen Erweichung an der Stelle der einwirkenden Gewalt, sondern auch zu einer indirecten durch Contrecoup, indem die Erschütterung durch die festen Theile übertragen wird; ja es kann sogar sein, dass die Weichtheile der Knochen und die anliegenden Hirnparthien an der Stelle der directen Einwirkung geringere Veränderungen zeigen, als die Hirnoberfläche an der Stelle des Contrecoup, an dem gerade (diagonal) entgegengesetzten Punkte des Gehirns.

Gewöhnlich reichen die corticalen, durch Quetschung erzeugten rothen Erweichungen nicht weit in die Tiefe; nur der oberflächliche

Theil der Gyri wird zerstört. Die erweichten Parthien sind rückbildungsfähig, indem die Blutkörperchen sich auflösen und das zellige Material durch Fettmetamorphose resorptionsfähig wird. An der Fettmetamorphose betheiligen sich in erster Linie, vielleicht allein die Neurogliazellen, da die Ganglienzellen auch bei vorgeschrittener Fettmetamorphose der Neurogliazellen noch deutlich und wenig verändert sind. Die Ganglienzellen scheinen überhaupt gar keine Neigung zur Fettmetamorphose zu besitzen. Dagegen findet man häufig an Stellen, wo früher irgend eine gewaltsame Einwirkung stattgefunden hat, todte, verkalkte, in der äusseren Form noch sehr gut erhaltene Ganglienzellen.

Verkalkte Ganglienzellen.

Je weiter die Resorption des hämorrhagisch erweichten Materials fortschreitet, um so mehr sinkt die Oberfläche daselbst ein, sodass sich schliesslich nur noch bindegewebige, gelbe und braune, von der Arachnoides bedeckte Platten (Plaques jaunes) an einer leicht vertieften Stelle finden.

Plaques jaunes.

Encephalomalacia flava.

Die gelbe Hirnerweichung verdankt ihre Farbe der Fettmetamorphose der Gliazellen, den bekannten Körnchenkugeln. Die Erweichung der Nervenfasern verläuft ohne besondere morphologische Veränderung, indem nur eine varicöse Auftreibung und Zerklüftung des Nervenmarkes erfolgt. Die Ursache der gelben Erweichung besteht in einer ungenügenden Ernährung durch Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr, sei es, dass ein Embolus das Lumen verstopft, sei es, dass das Lumen durch eine Geschwulst comprimirt wird oder durch Wucherung (Endoarteriitis chronica deformans, namentlich auch bei Syphilis) obliterirt. Die gelbe Erweichung kann somit auch ein späteres Stadium der rothen sein.

Encephalomalacia alba.

Die dritte Form der Erweichung, die weisse Hirnerweichung, ist ein rein cadaveröser Vorgang, eine post mortem durch Maceration entstandene (nicht faulige) Schmelzung der Hirnsubstanz. Sie kommt am häufigsten beim Hydrocephalus durch Eindringen der wässerigen Flüssigkeit in die Umgebung der Ventrikel vor. Dadurch wird der Zusammenhang der Theile gelockert, die Theile werden getrennt, zerfallen, erweichen.

Ependym.

Das Ependym ist die Auskleidung der Ventrikel, kein gewöhnliches Bindegewebe im gewöhnlichen Sinne des Wortes, denn es enthält keine Fascikel und keine lockigen Fibrillen, gehört aber der Reihe der Bindesubstanzen an; es ist dasselbe wie die Neuroglia, das interstitielle Gewebe des Gehirns, geht in dieses unmittelbar über und unterscheidet sich nur darin von der eigentlichen Neuroglia, dass es an der Oberfläche der Ventrikel eine dickere Lage bildet ohne markhaltige Nervenfasern. Das Ependym ist eine nahezu gefässlose Membran und kann daher auch keine wesentlich secernirende Haut sein. Zwischen den Hirnhöhlen und Gelenkhöhlen besteht insofern eine Parallele, als beide einen gefässlosen

Velum chorioides. (Ependym-Knorpel) und einen gefässhaltigen Antheil (Velum chorioides und processus chorioidei-Synovialis) besitzen. Das Velum chorioides bildet mit den Processus chorioidei keinen eigentlichen Ueberzug der Oberfläche, liegt vielmehr lose auf und lässt sich nur allein von den Vierhügeln nicht ganz so leicht abheben. Beim chronischen Hydrocephalus entwickelt sich in dem Ependym ein chronisch entzündlicher

Ependymitis chronica. Process, eine Ependymitis chronica, welche zu einer etwas ungleichmässigen Verdickung des Ependyms führt, wie sie normaler Weise an der Stria cornea, am Rande der Corpus striatum, vorhanden ist. Durch Wucherung der Gliazellen bilden sich, wie bei der Arteriosklerose, in der Oberfläche kleine Anschwellungen, welche so zart und durchsichtig aussehen wie Thautröpfchen; diese bestehen aus einem zellenreichen, weichen, etwas gallertigen Gewebe, nicht aus Flüssigkeitsansammlungen. Durch weiteres Wachsthum werden die Tröpfchen grösser und die Oberfläche nimmt ein warziges Aussehen an:

Ependymitis verrucosa. Ependymitis verrucosa. Bei fortschreitender Wucherung kommt es schliesslich zur wirklichen Geschwulstbildung: Glioma.

Die körnigen und warzigen Verdickungen sind gefässlos. Ziemlich häufig entstehen im Verlaufe dieser Ependymitis, ganz ähnlich wie bei der Endocarditis chronica, partielle Verklebungen und Verwachsungen, besonders im Vorder- und Hinterhorn des Seitenventrikels.

Hydrocephalus internus. Bei Veränderungen des gefässhaltigen Antheils der Ventrikel kann Abscheidung von eiweissreicher Flüssigkeit erfolgen: Hydrocephalus internus. Gewöhnlich ist diese Flüssigkeit in allen Ventrikeln gleichmässig vertheilt, wenn sie auch in den Seitenhöhlen am deutlichsten in Erscheinung tritt. Je nach der Schnelligkeit der Abscheidung unter-

Hydrocephalus acutus. scheidet man den acuten und den chronischen Hydrocephalus. Der erstere ist abhängig von einer acuten Entzündung des Velum chorioides und der processus chorioidei; dabei bleibt das Ependym unverändert.

Der chronische Hydrocephalus kann angeboren oder er-

Hydrocephalus congenitus. worben sein. Fällt der Beginn dieser Affection in eine frühe Embryonalperiode, ehe das Gehirn fertig gebildet ist, dann resultirt daraus eine Missbildung. Ist dagegen das Gehirn fertig angelegt, so erfolgt eine Dilatation der Ventrikel. Das Gehirn dehnt sich aus, der Schädel giebt seinerseits nach und wächst in verstärktem Maasse. Die stärkeren

Hydrocephalus acquisitus. Grade bilden sich immer erst nach der Geburt aus. Dabei verdickt sich das Ependym; die Corpora striata und Thalami optici sind weit auseinandergedrängt und abgeflacht; die grossen Hirnhemisphären sind dünn, Gyri flach, Sulci mehr oder weniger verstrichen; der Schädel (bei sehr hohen Graden sogar der ganze Kopf) dehnt sich stark aus und trachtet Kugelgestalt anzunehmen, indem die Knochen infolge des

Druckes weiter auseinandertreten und die Nahtsubstanz zunimmt, wächst. An der Innenfläche des stets sehr dünnen Schädels sind die Impressiones digitatae in Folge innerer Atrophie deutlich ausgebildet; der Knochen ist uneben, matt, rauh; der vorsichtig tastende Finger fühlt zahlreiche, kleine, feine Spitzchen. So lange diese Rauhigkeit besteht, war noch kein Stillstand eingetreten; sobald aber das Wachsthum aufhört, tritt wieder Abglättung der inneren Tafel ein.

In den höchsten Graden ist sowohl das Schädeldach wie auch der Durchmesser der grossen Hemisphären papierdünn, während das Kleinhirn verhältnissmässig wenig leidet. Die weisse Substanz atrophirt in erster Linie; die graue Substanz conservirt sich sehr viel besser. Daher ist auch der Defect der geistigen, cerebralen Function gewöhnlich kein sehr grosser. Die höheren Grade führen regelmässig infolge des Druckes und der Atrophie der Hirnsubstanz zum Tode. Die Ursachen sind nicht immer aufzufinden; chronische Verdickungen des Velum chorioides weisen häufig auf einen entzündlichen Process hin.

Bildet sich ein chronischer Hydrocephalus ventriculorum zu einer Zeit aus, in der das Gehirn sein Wachsthum bereits beendet hat, dann sind die Ursachen leichter zu erkennen. Fast immer sind es Processe, welche den Blutabfluss durch die Vena magna Galeni erschweren oder aufheben (z. B. Hydrops cysticus glandulae pinealis, Cysticercen, wahre Geschwülste etc.).

Auch im Rückenmarkscanale kann es zur Ansammlung von Flüssigkeitsmassen und zur Dilatation kommen. Am häufigsten sind hydropische Partialektasien bei partiellen Verwachsungen des engen Canales; in geringeren Graden (nicht ganz selten im Cervicalmark) resultiren daraus keine erheblichen Störungen; bei höheren Graden aber kommt es, ebenso wie beim Gehirn, zur Atrophie des Rückenmarkes (ausnahmsweise auch zur vollständigen Unterbrechung). Durch partielle Verwachsungen des Centralcanales entstehen zuweilen scheinbare Verdoppelungen desselben. **Hydrorrhachis inter (Hydromyelie).**

Auch ausserhalb des Centralcanales findet man zuweilen mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen in gestreckter Form, welche durch Gewebszerfall entstanden sind: Syringomyelie. Ein Theil dieser Höhlen steht im Zusammenhange mit Ektasien des Centralcanales. **Syringomyelie.**

Unter den Geschwülsten des Centralnervensystems dominiren die Gliosarcome und die solitären Tuberkel; Sarcome gehen am häufigsten von der Dura mater aus, besonders das Spindelzellensarcom, Carcinome, Perlgeschwülste und Lipome von der Arachnoides, Gliome von dem Ependym. Unter den secundären metastatischen Geschwülsten sind die melanotischen in erster Reihe zu nennen. **Geschwülste.**

Als Anhang des Gehirns liegt in der Sella turcica die aus 2 Lappen zusammengesetzte Hypophysis oder Glandula pituitaria. Der vordere, **Hypophysis cereb**

grössere Lappen hat in seinem Bau Aehnlichkeit mit der Schilddrüse; der kleinere hintere Theil hat einen grossen Reichthum an Nerven und bildet das kolbige Ende des Trichters, das Filum terminale anterius.

Struma pituitaria.

Bei der einfachen Vergrösserung der Hypophyse ist immer nur der vordere Abschnitt betheiligt; die Follikel werden grösser und zellenreicher, sodass sich die Drüse in Folge der Hyperplasie stärker vorwölbt. Das ist also derselbe Vorgang, der an der Thyreoidea zur Struma führt: eine Struma pituitaria. Dabei wird auch Gallertanhäufung beobachtet.

Zuweilen gehen von der Hypophyse primäre Geschwülste (Carcinome, Sarcome, Lipome) aus.

Glandula pinealis.

Die Zirbeldrüse, glandula pinealis, liegt in der flachen Vertiefung zwischen den vorderen Hügeln des Corpus quadrigeminum und steht mit der hinteren Commissur in ziemlich losem Zusammenhange.

Corpora arenacea.

Sie ist durch ihren Reichthum an Hirnsand (Corpora arenacea) ausgezeichnet, der hauptsächlich an der Basis angehäuft liegt. Die Corpora arenacea sind concentrisch geschichtete Körper, welche sich von den Corpora amylacea dadurch unterscheiden, dass sie keine Jodreaction geben; sie finden sich niemals im Innern von Nervenapparaten, sondern immer nur innerhalb der Hirnhäute. Unter pathologischen Verhältnissen werden sie zuweilen in Lymphdrüsen und in den serösen Häuten angetroffen.

Peripherische Nerven.

Atrophie.

Sobald die peripherischen Nerven durch einen Schnitt, eine Quetschwunde, Ligatur etc. von dem Centralnervensystem getrennt werden, tritt Atrophie des peripherischen Abschnittes ein, indem zunächst das Myelin der markhaltigen Fasern segmentirt wird und in Klumpen und Tropfen gerinnt. Der Axencylinder bleibt länger erhalten, geht aber schliesslich auch in den meisten Fällen zu Grunde. Von dem centralen Theile geht nur ein geringer Bruchtheil verloren.

Atrophische Vorgänge schliessen sich auch an centrale Störungen an, z. B. an Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen in Folge der Poliomyelitis anterior acuta.

Regeneration.

Wenn die Continuität der Nerven durch einen Schnitt unterbrochen war, findet nicht selten eine Wiedervereinigung statt, indem seitens des centralen Stumpfes eine Neubildung von markhaltigen und marklosen Nervenfasern erfolgt. Diese neugebildeten Nervenfasern wachsen, nachdem vorher durch junges Bindegewebe eine Verbindung hergestellt war, zwischen den Stümpfen in der Richtung des Nerven aus und stellen zuweilen zwischen den beiden Stümpfen eine natürliche Brücke her. Sind aber die Stümpfe zu weit von einander entfernt oder

haben sie durch andere Processe (Eiterungen etc.) gelitten, dann erreichen die sprossenden Nervenfasern nicht den peripherischen Stumpf oder wachsen in einer falschen Richtung aus und gehen in dem Narbengewebe zu Grunde.

Amputations-Neurome.

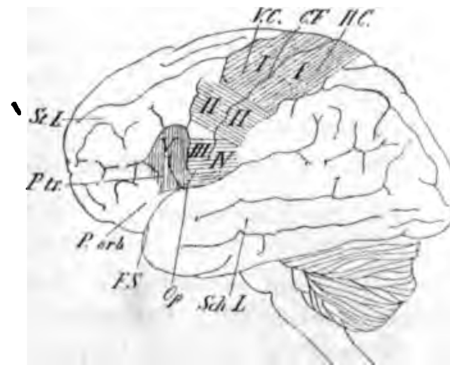
Die Neubildung von Nervenfasern am centralen Stumpfe lässt sich am besten an Amputationsstümpfen beobachten. Hier kommt es fast regelmässig zur Bildung von kleineren und auch grösseren Geschwülsten, die aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern bestehen, von echten Neuromen. Liegen in dem Amputationsstumpfe mehrere Nervenstämme neben einander, so tritt sehr häufig in Folge der Wucherung eine Verbindung der einzelnen Nervenstümpfe ein.

Neuritis interstitialis.

Entzündungen der peripherischen Nerven betreffen zunächst immer nur das interstitielle Gewebe, das Perineurium und das Neurilem. Das eigentliche Parenchym der Nerven, die Nervenfasern betheiligen sich nur secundär durch Atrophie. Die **Neuritis interstitialis** kann zur Eiterung führen, jedoch nur als fortgeleiteter Process der Umgebung, z. B. bei eiternden, jauchigen Wunden, oder zur chronischen Induration durch Hyperplasie des Bindegewebes.

Geschwülste.

Ausser den schon erwähnten Narben- und Amputations-Neuromen kommen auch sonst in den peripherischen Nerven wahre hyperplastische, fibrilläre und celluläre Neurome vor. Diesen stehen die falschen gegenüber, die Myxome und Gliome. Unter den metastatischen Geschwülsten sind es namentlich die krebsigen und cancroiden Formen, welche sich innerhalb der Nerven fortpflanzen, oft weit über die Zone der unmittelbaren Erkrankung hinaus. Diese geben häufig zu Recidiven Veranlassung.



Figur 79.
C. F. = Centralfurche.
V. C. = vordere Centralwindung.
H. C. = hintere Centralwindung.
P. tr. = Pars triangularis.
St. L. = Stirnlappen.
Schl. L. = Schläfenlappen.
Op. = Operculum.
F. S. = Fissura Sylvii.

In **topographischer** Beziehung sei kurz angefügt, dass die Rindensubstanz der vorderen und hinteren Centralwindung motorische Centra bildet (siehe Fig. 79) und zwar der oberste Abschnitt der beiden (linken) Centralwindungen (I) das Centrum für die (rechte) untere Extremität, der mittlere Abschnitt (II) für die obere Extremität und der unterste Abschnitt (III und IV), das Operculum für den Facialis,

während die Pars triangularis (V) dem motorischen Centrum des Hypoglossus entspricht.

Bei Zerstörung eines dieser Abschnitte tritt in dem dazu gehörigen Gebiete des Körpers Lähmung ein.

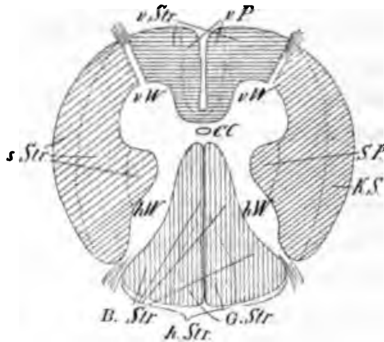


Fig. 80.

C. C. = Centralcanal.
v. W. = vordere Wurzeln.
h. W. = hintere Wurzeln.
v. Str. = Vorderstränge.
v. P. = vordere Pyramidenstrangbahnen.
s. Str. = Seitenstränge.
K. S. = Kleinhirnseitenstrangbahn.
S. P. = seitliche Pyramidenstrangbahn.
h. Str. = Hinterstränge.
B. Str. = Burdach'schen Stränge.
G. Str. = Goll'schen Stränge.
motorische Region.
sensible Region.
gemischte Region.

Durch Zerstörung der inneren Kapsel können alle Leitungsbahnen unterbrochen werden, dsgl. bei Erkrankung des Pedunculus cerebri und der Brücke (Pons).

Die Hinterhauptlappen bilden die Sehsphäre, die Schläfenlappen das Centrum für das Gehör.

Im Rückenmarke bilden die Vorderstränge (Fig. 80: v. Str.) die motorischen Leitungsbahnen, die Hinterstränge (h. Str.) die sensiblen und die Seitenbahnen (s. Str.) gemischte, motorische und sensible Leitungsbahnen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen (K. S.) sind motorische Hemmungsbahnen (durch Erkrankung derselben wird z. B. der Patellarreflex gesteigert); die seitlichen Pyramidenstrangbahnen (S. P.) sind ebenfalls motorisch. Die zwischen den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den seitlichen Pyramidenstrangbahnen befindlichen Abschnitte sind rein sensible Bahnen.

Anhang: Nebennieren.

Die glandulae suprarenales verdanken ihren Namen nur der grossen Nähe der Nieren, indem jede Nebenniere auf dem oberen Pole einer Niere gleichsam aufsitzt. Im Uebrigen haben beide Organe keine irgendwie erkennbaren Beziehungen zu einander. Ueber die Function der Nebennieren ist nichts bekannt und über den anatomischen Bau herrscht noch keine vollständige Einigkeit.

Man unterscheidet drei Zonen: Die äussere oder Rindenschicht hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Schilddrüse, ist gelb und wird gebildet von radiär angeordneten Follikeln, deren Zellen sich im Zustande der Fettmetamorphose befinden. Beim gesunden Neugeborenen, dessen Nebennieren verhältnissmässig viel grösser sind (beinahe ebenso gross wie die Nieren), fehlt die Fettmetamorphose; die Rinde erscheint sehr dick, grauröthlich. Die innere Zone oder Markschicht steht in einem näheren Ver-

hältnisse zu dem Nervenapparat, setzt sich, abgesehen von den zahlreichen Gefässen, hauptsächlich aus Neuroglia- und Ganglien-Zellen zusammen. Die mittlere Zone oder Intermediärsubstanz hat ebenfalls folliculären Bau, ist aber durch braune Pigmentirung der Follikelzellen ausgezeichnet. Diese Schicht ist in ihrer Ausdehnung und Stärke den grössten Schwankungen unterworfen, fehlt fast regelmässig an dem etwas verdünnten Rande.

Bei atrophischen Zuständen in Folge von Anämie, Kachexie, senilem Marasmus nimmt der Fettgehalt ab; die Rinde wird schmal und bekommt eine grauröthliche Farbe. Zuweilen verändert die Atrophie einzelne Abschnitte stärker, so dass kleine, gelbliche Körnchen stehen bleiben und leicht den Eindruck von Turberkeln erwecken. Bei den höheren Graden der Atrophie ist regelmässig auch die Marksubstanz deutlich betheiligt. Atrophie.

Durch Proliferation der Follikelzellen entsteht Hyperplasie der Rindensubstanz; diese betrifft entweder die ganze Rinde oder nur einzelne kleinere Abschnitte derselben. Im letzteren Falle entstehen bis wallnussgrosse Anschwellungen von gelber oder, wenn auch die Intermediärschicht betheiligt ist, von brauner Farbe, die man wegen der Aehnlichkeit mit der Struma thyreoidea als Struma suprarenalis bezeichnet. Struma suprarena

Auch in der Marksubstanz findet man zuweilen bis kirschengrosse Knoten, partielle, durch Proliferation entstandene Hyperplasien, sog. Gliomata suprarenalia. Glioma suprarena

Bei ausgedehnter amyloider Degeneration der Bauchorgane sind in der Regel auch die Nebennieren afficirt; sie erscheinen alsdann vergrössert, unelastisch, glasig grau. Auch hier tritt die amyloide Substanz zuerst in den kleinen Gefässen auf. Amyloide Entart

Parenchymatöse, hämorrhagische, eiterige und chronische, interstitielle Entzündungen sowie Cystenbildungen werden zuweilen beobachtet. Da aber über die Aetiologie und die Bedeutung dieser Processe recht wenig bekannt ist, sollen sie hier nur kurz erwähnt werden.

Als primäre, sowie als secundäre Geschwulstformen treten in der Nebenniere vor Allem Sarcome und Carcinome auf. Thierische Parasiten (Echinokokkus etc.) werden äusserst selten gefunden. Geschwülste u Parasiten.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass man wiederholt die Nebennieren mit dem Sympathicus und dem Centralnervensystem in engeren Zusammenhang zu bringen versucht hat, weil bei dem morbus Addisonii, bei dem so überaus häufig Veränderungen des Sympathicus gefunden werden, die Nebennieren oft erkrankt, käsig entartet sind,

und weil bei Missgeburten, besonders Anencephalen, die Nebennieren häufig nur unvollkommen oder gar nicht ausgebildet gefunden werden.

So beachtenswerth diese Befunde auch sind, ein constantes Verhältniss zwischen Nebennieren- und Sympathicus-Erkrankung einerseits und Missgeburten und Nebennieren-Hypoplasie oder Defectbildung andererseits hat sich bis jetzt noch nicht ergeben.

Gefässsystem.

Herz.

Pericardium.

Das Pericardium ist eine seröse Haut und besteht aus zwei einander gegenüberliegenden Blättern, dem visceralen und dem parietalen Blatte, zwischen denen im normalen Zustande immer eine geringe Menge klarer Flüssigkeit vorhanden ist. Erhebliche Vermehrung dieser Pericardialflüssigkeit ohne Entzündungserscheinungen nennt man Hydropericardium. Die Grenze zwischen dem physiologischen Zustande und dem Hydropericardium ist oft schwer zu bestimmen, weil sehr häufig die Menge der Flüssigkeit vermehrt ist, ohne dass ein eigentlicher Hydrops existirt. Die Flüssigkeit des Hydropericardium ist der Lymphe ähnlich, scheidet erst an der Luft Fibrin aus, bildet also einen fibrinogenen, lymphatischen Hydrops. Hydroperic

Im Pericardium findet man häufig kleine punktförmige Blutungen, besonders an der hinteren Fläche des Herzens, in der Nähe der Basis. Diese entstehen vielfach sub finem, in der Agone, wenn der Tod durch Ersticken eintritt; sie können aber auch, unabhängig von der Agone bei schweren Infectionskrankheiten (Diphtherie etc.), bei gewissen Intoxicationen (z. B. Phosphorvergiftung) und bei der allgemeinen hämorrhagischen Diathese auftreten. Grössere freie Blutungen in dem Herzbeutel beobachtet man bei Herzruptur, Ruptur eines Aneurysma der Coronararterien, des Sinus valsalvae, der Aorta, beim Trauma (namentlich Stich- und Schuss-Wunden) und bei der hämorrhagischen Entzündung des Pericardium. Die in den Herzbeutel ergossene Blutmasse, welche stets sehr schnell gerinnt, kann so gross sein, dass das Pericardium viscerale mehr oder weniger stark ausgedehnt wird und durch Druck auf das Herz Stillstand des Herzens eintritt. Haemorr punctata p; Haematoper

Die exsudativen Entzündungen des Herzbeutels sind entweder local beschränkt, circumscript oder sie betreffen den ganzen Herzbeutel, die beiden Blätter des Pericardium. Im ersten Falle ist entweder nur Pericarditi dativ

eine Fläche des Pericardium, in der Regel das Pericardium viscerale erkrankt, oder es sind die beiden einander gegenüberliegenden und sich berührenden Flächen afficirt. Das Exsudat kann verschieden sein:

1) fibrinös, wässerig-fibrinös: Pericarditis fibrinosa oder hydrofibrinosa,

2) fibrinös-hämorrhagisch: Pericarditis fibrinosa haemorrhagica oder, wenn das Exsudat gegenüber dem Extravasat in den Hintergrund tritt, Pericarditis haemorrhagica,

3) fibrinös-eiterig oder rein eiterig: Pericarditis fibrinosa purulenta, Pericarditis purulenta,

4) jauchig: Pericarditis ichorosa.

Pericarditis partialis fibrinosa.

Prädilectionsstellen der partiellen fibrinösen Entzündung sind der Conus arteriosus des rechten Ventrikels, die Herzspitze (des linken Ventrikels) und die beiden Vorhöfe.

Pericarditis sicca.

Wenn nur sehr wenig Fibrin abgeschieden wird, liegt dieses gewöhnlich dem Pericardium fest an, so dass es als Fibrin kaum zu erkennen ist; die Oberfläche besitzt aber in dem Falle eine characteristische, trockene und etwas rauhe Beschaffenheit; durch Schaben und Kratzen mit einem reinen Messer ist man im Stande, etwas Fibrin von der Oberfläche zu entfernen. Wenn dagegen viel Fibrin und nur wenig wässerige Flüssigkeit abgeschieden ist, bildet das Fibrin in Folge der Reibung der sich berührenden Flächen des Pericardium viscerale und parietale eigenthümliche Figuren, indem es sich an der vorderen Fläche des Herzens in Form von Leisten, an der hinteren Fläche mehr in Form von Zotten (villi) stärker anhäuft. Diese eigenthümliche Zusammenhäufung des fibrinösen Exsudates ist von der Bewegungsrichtung und von der Menge der gleichzeitig abgeschiedenen Flüssigkeit abhängig.

Cor villosum.

Pericarditis haemorrhagica.

Die hämorrhagische Pericarditis entwickelt sich gewöhnlich im Anschlusse an eine fibrinöse Entzündung, stellt gewissermassen eine Steigerung der fibrinösen Entzündung dar, kann aber auch, z. B. beim Scorbut, von Anfang an einen hämorrhagischen Character haben.

Pericarditis purulenta.

Die fibrinös-eiterige und die rein eiterige Pericarditis ist meistens ein fortgeleiteter Process der Nachbarschaft, entweder des Myocardium (nach metastatischen Abscessen des Myocardium bei schweren Infectionskrankheiten), oder der Pleura (nach Empyem bei Phthisis pulmonum, eiteriger Pleuritis im Anschlusse an schwere Pneumonie), oder des Peritoneum (bei abgesackten Eiterungen im Anschlusse an Perforation des Magens, an Leberabscesse, Perityphlitis purulenta etc.).

Pericarditis ichorosa.

Ein jauchiges Exsudat kommt im Pericardium als metastatische Affection bei schweren jauchigen Processen in entfernten Organen und als fortgeleiteter Process bei jauchiger Pleuritis nach Perforation eines Oesophaguskrebses u. s. w. vor.

Abgesehen von der entzündlichen Reizung ist jede stärkere Exsudatbildung im Pericardium den Bewegungen des Herzens mechanisch hinderlich, begünstigt desshalb degenerative Veränderungen des Herzfleisches und kann sogar durch Druck Herzstillstand verursachen.

Maculae te

Die partiellen fibrinösen Entzündungen führen nach einiger Zeit, wenn nur das Pericardium viscerale erkrankt war, durch Organisation des Exsudates zu weisslichen, sehnigen Verdickungen, den sog. Sehnenflecken: Maculae tendineae, wenn dagegen die beiden gegenüberliegenden und sich berührenden Flächen fibrinöses Exsudat geliefert hatten, zu partiellen Adhäsionen. Diese sind im Anfange mehr flächenhaft, können aber mit der Zeit in Folge der beständigen Dehnung, wenn sie auf kleinere Stellen beschränkt waren, strangförmig werden. Aus der allgemeinen Pericarditis fibrinosa resultirt stets eine vollständige, flächenhafte Verwachsung der beiden Pericardialblätter. In diesem Falle ist die ganze Höhle des Pericardium verschwunden, verstrichen: Obliteratio pericardii. Im Anfange sind die Adhäsionen mit einem stumpfen Instrument ziemlich leicht zu trennen, später können beide Blätter zu einer einzigen, ziemlich festen Haut verwachsen.

Pericarditis

Obliteratio

Pericarditis recurr

Wenn die Pericarditis fibrinosa chronisch wird, indem häufiger Recidive entstehen, verdicken sich die verwachsenen Blätter immer mehr, indem die neuen Exsudatmassen ebenfalls organisirt werden. Das führt schliesslich zu einer sehr dicken und in der Regel auch sehr derben, fast harten Callusmasse, in die unter Umständen, wenn der Process zum Stillstand kommt, Kalksalze in grösserer Menge abgelagert werden können. Daraus resultiren kleinere und grössere Kalkplatten oder zuweilen auch eine fast vollständig verkalkte Kapsel, welche das Herz umhüllt.

Pericarditis

Jede Adhäsion erschwert die Bewegungen des Herzens, steigert also die Anforderung und die Arbeitsleistung des Herzens und führt desshalb gewöhnlich zur Hypertrophie. Diese pflegt um so stärker zu sein, je ausgedehnter die Verwachsung ist, je dicker bei der recurrirenden Pericarditis die Schwarten werden und je mehr Verwachsungen zwischen dem Pericardium parietale und der Umgebung (Pleura etc.) existiren.

Pericarditis recurrens tul

Die chronische, recurrirende Pericarditis fibrinosa complicirt sich häufig mit Tuberculose. Die jüngere Eruption von Tuberkeln findet man dann in den jüngeren in Organisation befindlichen Exsudatschichten, die älteren in den älteren Exsudatschichten.

Pneumoperi

In seltenen Fällen findet man im Pericardium Gas: Pneumopericardium. Das kann immer nur durch Perforation des Pericardium parietale, wenn keine Verwachsungen existiren, zu Stande kommen, z. B. bei Schussverletzungen, bei Perforation eines Magengeschwüres in den Herzbeutel.

Myocardium.

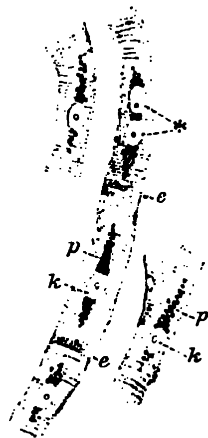
Zwischen dem inneren Blatte des Endocardium und der Muskulatur befindet sich eine Fettschicht, die je nach dem Ernährungszustande bald stärker bald schwächer ist. Bei Individuen, welche eine grosse Neigung zum Ansatze von Fettgewebe, auch innerhalb der Skeletmuskulatur (Polysarcie) haben, findet man häufig ein sehr dickes Fettpolster unter dem Endocardium. Dieser Zustand bringt noch keinen dauernden Nachtheil mit sich. Erst wenn sich das interstitielle Bindegewebe des Herzmuskels durch Metaplasie an der Bildung von Fettgewebe betheiligt, entsteht ein pathologischer Zustand: das **Fettherz** im engeren Sinne. Das ist ein degenerativer Zustand der Muskulatur: **fettige Degeneration**; dabei wird das Bindegewebe nicht zerstört, sondern in Fettgewebe umgewandelt. Diese Metaplasie setzt der Contraction des Muskels mechanischen Widerstand entgegen und bringt ausserdem den Herzmuskel durch Ernährungsstörung zur Atrophie. Je mehr Fettgewebe entsteht, desto bedeutender wird die Atrophie, sodass schliesslich an der Herzspitze die Wand zuweilen in ihrem ganzen Durchmesser nur noch aus Fettgewebe besteht. Der rechte Ventrikel pflegt häufiger und stärker verändert zu sein als der linke.

Fettherz.

Atrophie des Herzmuskels kommt in 3 Formen vor, als:

[A]trophia myocardii.

1) Atrophia simplex, einfache Atrophie; bei dieser werden die Muskelsäulen im Querschnitt kleiner, ohne dass andere Veränderungen sichtbar sind und ohne dass der Numerus der Zellen bzgl. der Muskelsäulen abnimmt.



Figur 81.
Braune Atrophie der Herzmuskulatur:
k Kerne,
bei * 2 Kerne in einer Zelle,
e Eberth'sche Kittlinien,
p Pigment an den Polen der Kerne.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul 4.)

2) Atrophia fusca, braune Atrophie. Auch diese ist mit Verkleinerung des Querschnittes der Muskelsäulen verbunden, aber gegenüber der einfachen Atrophie durch Pigmentbildung ausgezeichnet. Das Pigment tritt in Form ganz kleiner, brauner, etwas unregelmässig gestalteter Körner an den beiden Polen der Muskelkerne auf. Die braune Atrophie ist in erster Linie die Folge allgemeiner, schwerer Ernährungsstörung, eine Theilerscheinung allgemeiner Macies (Abmagerung), in zweiter Linie eine häufige Erscheinung im Greisenalter. Zuweilen findet man auch in solchen Herzen, welche nicht verkleinert, sondern sogar vergrössert sind (bei Arteriosklerose, chronischer Nephritis), braune Pigmentirung der Herzmuskulatur; da es sich nun in diesen Fällen nicht um Atrophie, sondern um Hypertrophie handelt, kann man auch nicht gut von brauner „Atrophie“

Atrophia fusca.

sprechen, wenn auch das Pigment als todte Masse die Zellen belastet und in ihrer Ernährung und Function beeinträchtigt. Für diese Veränderung wählt man besser den Ausdruck: Pigmententartung oder braune Degeneration des Herzmuskels.

Fettmetamorphose.

3) Nekrobiotische Atrophie. Diese ist durch Fettmetamorphose der Muskulatur bedingt und entsteht in der Weise, dass innerhalb der quergestreiften Muskulatur kleinste Fettkügelchen auftreten, die anfangs, entsprechend dem fibrillären Bau, der Längsrichtung der Muskulatur parallel in Reihen angeordnet sind, später grösser werden und weniger regelmässig liegen. Dabei wird die Querstreifung immer undeutlicher und verschwindet schliesslich vollständig, indem ausser den Fetttröpfchen nur noch eine geringe Menge eiweisshaltiger Flüssigkeit vorhanden ist. Beim Einreissen der so veränderten Zellen fliesst ein fettiger Detritus aus.



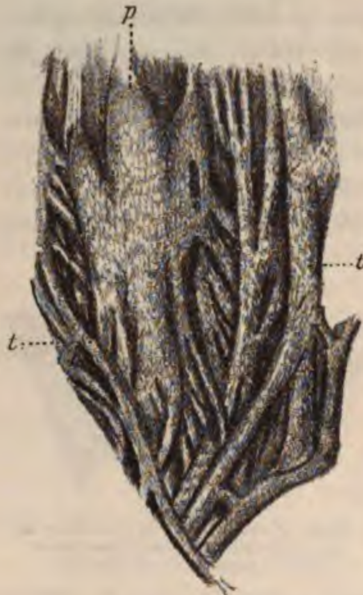
Figur 82.
Kleine Fragmente des Herzmuskels in vorgeschrittener Fettmetamorphose.
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4.)

Die Fettmetamorphose kann sowohl als directe, primäre nach Ernährungsstörungen auftreten, z. B. nach Embolie der Kranzarterien, bei passiver Dilatation, bei perniciöser Anaemie, oder als indirecte, secundäre nach voraufgegangener Entzündung: Myocarditis parenchymatosa. Die letztere beginnt mit einer Anschwellung durch Aufnahme von mehr Eiweissmaterial; dadurch wird besonders der Querdurchmesser des Primitivbündels vergrössert. Das neu aufgenommene Material ist zwar auch Eiweisssubstanz, aber von den Bestandtheilen des Muskels verschieden und in Folge der entzündlichen Störung nicht assimilirbar. Es erscheint als Körnchen, welche den einzelnen Primitivbündeln und damit natürlich auch dem ganzen Muskel, soweit er betroffen ist, ein trübes, fleckiges Aussehen verleihen. Die betroffenen Theile sind in Folge der Schwellung mehr oder weniger anämisch. Wenn der Process seine Akme erreicht hat, so kann noch eine vollständige restitutio ad integrum eintreten, oder es folgt Fettmetamorphose, Umwandlung des körnigen Eiweissmaterials in kleinste Fettkügelchen, wodurch die betroffenen Stellen einen schwach-gelblichen Farbenton erhalten.

Myocarditis parenchymatosa.

Die parenchymatöse Entzündung betrifft entweder den ganzen Herzmuskel oder tritt, was häufiger ist, in fleckiger Form auf. Der linke Ventrikel, welcher die Hauptarbeit verrichtet, ist öfter verändert als der rechte. In der Regel beginnt die Erkrankung in den Papillarmuskeln: Myocarditis parenchymatosa papillaris. Bei der fleckigen Form sind die Grenzen der einzelnen trüben Flecke niemals scharf, vielmehr beobachtet man einen allmählichen Uebergang. Dagegen sind bei der directen Fettmetamorphose durch Ernährungsstörung, bei der passiven Form die

Grenzen ziemlich scharf und deutlich, so dass die erkrankten, in Fettmetamorphose befindlichen Stellen als gelbliche Streifen (streifige Form) erscheinen.



Figur 83.
Streifige Fettmetamorphose der Herzmuskulatur, des vorderen Papillarmuskels im linken Ventrikel und der umgebenden Trabekel bei perniciöser Anaemie
(21 J. a. Arbeiter)
p = Papillarmuskel
t = Trabekel
(natürliche Grösse).

Heilung ist nur bei Erkrankung kleinerer Bezirke möglich, indem das fettige Material resorbirt wird und verschwindet. Sind grössere Abschnitte verändert, dann stirbt das Individuum an Herzschwäche, Herzparalyse.

In ätiologischer Beziehung sind es vor Allem gewisse chemische Gifte (z. B. Phosphor, Mineralsäuren), welche den Herzmuskel verändern (anatomische Herzgifte), während andere indirect durch ihre Wirkung auf die Nerven das Herz beeinflussen (physiologische Herzgifte). Diesen Giften reihen sich die acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie, Puerperalfieber etc.) an, welche zu einer allgemeinen Myocarditis parenchymatosa mit Ausgang in Fettmetamorphose führen. Wahrscheinlich handelt es sich auch dabei z. Th. um Gifte, nämlich um die toxischen Umsatzproducte von Bakterien.

Fragmentatio. Eine andere Veränderung des Herzfleisches, welche sich ausserordentlich häufig den Affectionen des Parenchyms anschliesst, ist die Fragmentatio myocardii (Fig. 84). Dabei zerfallen die Muskelsäulen in kleine Fragmente. Diese entsprechen nicht den zellenwerthigen Abschnitten der Muskelsäulen, sondern sind unregelmässig auftretende, ungleich lange und unregelmässig begrenzte Bruchstücke, welche durch Zerreissung der einzelnen Muskelsäulen zu Stande



Figur 84.
Fragmentatio myocardii
in einem stark getrübten Herzen (eines 40 J. a. Bierzapfers).
a = Fragmente innerhalb stark getrübter Stellen.
b = weniger getrübte und nicht fragmentirte Stellen.
(Leitz Obj. 2 Ocul 0).

kommen. Die ursprüngliche Ansicht (Rénaut), dass die Rissstellen den Eberth'schen Kittlinien entsprechen, ist nicht richtig, denn diese Kittlinien befinden sich in der Mitte zwischen zwei Muskelkernen und verlaufen parallel der Querstreifung, während die Rissstellen oft unmittelbar neben den Kernen zu sehen sind und häufig unregelmässige, zackig-abgesetzte Bruchlinien besitzen; die Fragmente sind zuweilen kleiner als der Querdurchmesser einer Muskelsäule, also kürzer als ein zellenwerthiger Abschnitt. Die Bruchlinien der benachbarten Muskelsäulen liegen oft in fast gleicher Höhe; dadurch entsteht nicht selten der Eindruck von Wellenlinien, ähnlich denjenigen Wellenlinien, welche man bei makroskopischer Betrachtung der primären Fettmetamorphose (vergleiche Fig. 83) in vollster Deutlichkeit sieht.

Die Fragmentation tritt niemals als selbständiger Process auf und ist stets auf solche Stellen des Herzmuskels beschränkt, welche getrübt sind oder sich im Zustande der Fettmetamorphose befinden. Bei der fleckigen, trüben Schwellung sind die am stärksten veränderten Partien der Sitz der Fragmentation.

Je weicher, schlaffer, brüchiger ein Herz ist, um so ausgedehnter pflegt die Fragmentation zu sein. Daher ist man oft schon ohne Hülfe des Mikroskopes im Stande, die richtige Diagnose zu stellen. Die fragmentirten Partien lassen beim Drüberstreichen mit dem Messer (über die Schnittfläche) zahllose feinste Spalten erkennen, die man ohne Fragmentation nicht zu sehen bekommt.

Ueber die Bedeutung der Fragmentation gehen die Ansichten weit auseinander. Die einen glauben, dass Fragmentation Todesursache sein kann, die anderen betrachten die ganze Veränderung als eine agonale Erscheinung. Jedenfalls findet man Fragmentation sowohl bei plötzlich eintretendem Tode als auch nach langer Agone, beim Stillstande des Herzens in der Diastole und bei gut contrahirtem Herzen.



Figur 85.
Verkalkung der Herzmuskulatur bei einem Fall von chronischer Bleivergiftung.
a = leicht getrübte Muskulatur.
b = verkalkte Muskelsäulen.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4.)

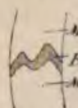
Verkalkun

Verkalkung des Herzmuskels ist eine seltene Veränderung, welche gewöhnlich in streifiger oder fleckiger Form auftritt und vorzugsweise die Papillarmuskeln befällt. Die Infiltration

mit Kalksalzen geschieht in der Form der homogenen Verkalkung, in derselben Weise, wie auch die Ganglienzellen verkalken; sie ist immer eine Partialerscheinung anderer Veränderungen und kann erst eintreten, wenn die betreffenden Muskelsäulen bereits todt sind.

Ruptura cordis.

Ruptur des Herzens ist einmal die Folge der Einwirkung einer äusseren Gewalt (Stich, Schuss, Quetschung etc.), zweitens die Folge von Veränderungen des Herzmuskels aus inneren Ursachen. Diese zweite Form schliesst sich eng an die Fettmetamorphose an, indem dadurch an irgend einer Stelle der Muskel functionsunfähig und weniger widerstandsfähig wird und bei den Contractionen, passiv gedehnt, schliesslich in Folge des hohen Druckes zerreist. Die Ruptur wird überwiegend häufig am linken Ventrikel beobachtet; die Ursachen sind Embolie der Coronarterien und Veränderungen der Kranzarterien selbst, namentlich Endoarteriitis chronica deformans mit Verdickungen der Wand und Stenosenbildung. Die spontane Ruptur tritt gewöhnlich erst im höheren Alter ein, meistens bei alten Frauen. Die veränderte Partie des Muskels erstreckt sich nicht über einen grossen Abschnitt, sondern bildet in der Regel eine eigenthümlich im Zickzack verlaufende Linie (s. Figur 86 E). Das hängt damit zusammen, dass die Veränderung des Muskels allmählich, nach und nach vor sich geht. Kleinere, traumatische, penetrirende Wunden können vernarben, führen nicht nothwendig zum Tode.



Figur 86.

Myocarditis interstitialis.

Veränderungen des Interstitialgewebes im Herzen: Myocarditis interstitialis kommt in 2 Formen vor, einmal als chronische, fibröse und zweitens als acute, eitrige Myocarditis. Die Myocarditis interstitialis chronica fibrosa beginnt mit zelliger Proliferation, mit der Bildung von Granulationsgewebe, das durch Abscheidung von Intercellularsubstanz in sehr festes, derbes, hartes, fibröses Narbengewebe übergeht. Das zwischenliegende Parenchym verschwindet. Es entstehen innerhalb der Muskulatur weissliche Stränge, welche vom Endocardium zum Pericardium ziehen können. Je mehr Muskulatur auf diese Weise in Bindegewebe verwandelt wird, desto dünner wird die Herzwand. Dem neugebildeten Bindegewebe fehlt die Fähigkeit, an den Contractionen theilzunehmen, es giebt dem starken Druck im Herzen nach und weicht nach aussen aus. Das führt zu einer partiellen Dilatation, zu einem Aneurysma partiale cordis (Fig. 87 A). Dieses Aneurysma findet man am häufigsten im linken Ventrikel, was wohl damit im Zusammenhange stehen dürfte, dass an denselben grössere Anforderungen gestellt werden. Prädilectionsstellen sind die vordere und die hintere Wand, die dem Pericardium anliegenden Theile und die dünnen

Aneurysma cordis.



Figur 87.
A = Aneurysma.
F = Myocarditis fibrosa.
M = intacte Muskulatur.

Abschnitte neben oder an der Herzspitze selbst. Dieser partiellen aneurysmatischen Erweiterung steht die Dilatatio universalis gegenüber, welche, sobald sie mit Hypertrophie verbunden ist, die Erscheinung der Boucardie liefert. Bei der partiellen Dilatation findet nur eine verhältnissmässig geringe Abweichung der Form nach aussen hin statt, keine so auffallende wie bei dem Aneurysma der Arterien. Durch parietale Thrombose kann die an der Innenfläche sichtbare Erweiterung verringert, gleichsam compensirt werden. Diese Thrombosen sind zuweilen sehr umfangreich und können, wenn sie losgerissen werden, die Aorta abdominalis verstopfen. Das giebt dann die Erscheinungen der Paraplegie beider Schenkel. Die Myocarditis fibrosa findet sich hauptsächlich bei Syphilis, ferner bei Arteriosklerose der Coronararterien und nach einem Trauma. **Boucardie.**

Die Myocarditis suppurativa sive apostematosa führt zur Abscessbildung. Sie steht den metastatischen Abscessen in anderen Organen parallel; eine idiopathische, eiterige Myocarditis giebt es nicht. Die Metastasen im Herzfleisch sind embolischer Natur und vorzugsweise durch eine Endocarditis aortica bedingt, indem infectiöse Stoffe, welche von den Aortenklappen losgerissen werden, in die ganz nahe liegende Oeffnung der Coronararterien gelangen und an irgend einer Stelle sitzen bleiben. Greift die Myocarditis suppurativa auf das Pericardium über, so entsteht eine Pericarditis purulenta. **Myocarditis suppurativa sive apostematosa.**

Hypertrophie des Herzens weist ebenso wie Atrophie auf veränderte Ernährungsverhältnisse hin. Bei der Hypertrophie werden die einzelnen Muskelsäulen dicker und leistungsfähiger. **Hypertrophie.**

Die Dicke der muskulösen Herzwand erscheint um so grösser (und die Herzhöhle um so kleiner), je vollständiger, und um so geringer im Verhältnisse zur Herzhöhle, je unvollständiger die letzte Contraction des Herzens war. Der contrahirte Zustand ist von der eigentlichen Hypertrophie wohl zu unterscheiden, ebenso der dilatirte Zustand von der Diastole, der Paralyse des Herzens (vergleiche S. 31). Als Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Grösse des ganzen Herzens dient die geballte Faust der Leiche; Herz und Faust sollen ungefähr in der Grösse übereinstimmen. Ist das Herz grösser, so besteht Hypertrophie. Ursachen der Hypertrophie sind Veränderungen der Herzwand selbst (z. B. Myocarditis interstitialis fibrosa), Erkrankungen der Klappen (Incontinenz s. Insufficienz und Stenose) und Vermehrung der Widerstände im arteriellen Gefässgebiete: Arteriosklerose, Aneurysmata und Hypoplasie der Arterien, chronische Lungenkrankheiten, Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Schwangerschaft, Pericarditis und Pleuritis adhaesiva. In allen Fällen entsteht die Hypertrophie durch einen Wachsthumsreiz, welcher

das Myocardium trifft und in Steigerung der an das Herz gestellten Anforderungen und in Erhöhung der Arbeitsleistung besteht. Dieser (kurz gesagt) Wachsthumsreiz ist in vielen Fällen, z. B. bei allen Klappenfehlern, durch Dilatation infolge stärkerer Füllung der Ventrikel während der Diastole bedingt. Sobald nämlich der Entleerung der Ventrikel ein Hinderniss entgegensteht, staut sich das Blut in denselben, weil die Ventrikel nicht im Stande sind, bei jeder Systole alles Blut auszutreiben. Ein Hinderniss für die vollständige Zusammenziehung des rechten Ventrikels liegt entweder in den Respirationsorganen (Erkrankungen der Lungen, der Pleura, der Respirationsmuskel, weil diese Stauung verursachen) oder im linken Ventrikel (circulatorische Hindernisse: Stenosis mitralis, Stenosis oder Incontinentia aortae). Dilatation des linken Ventrikels ist die Folge von Veränderungen der Aortenklappen (Incontinenz, Stenose) von Myocarditis interstitialis, Arteriosklerose, Aneurysmata aortae, Hypoplasie der Arterien, Nierenschrumpfung, Obliteration des Pericardium u. s. w.. Solange das Herz den gesteigerten Anforderungen durch gesteigerte Ernährung und Hypertrophie entsprechen, solange die Hypertrophie mit der stärkeren Füllung und der dadurch bedingten Erweiterung der Herzhöhlen Schritt halten kann, wird das Hinderniss bzgl. die Veränderung, welche die Mehrleistung des Herzens bedingt, compensirt. Sobald aber aus irgend einem Grunde durch weitere Steigerung der Anforderungen, durch Erschlaffung oder Erschöpfung in Folge von Ernährungsstörungen die Leistung des Herzens mit den gesteigerten Anforderungen nicht mehr Schritt halten kann, stellen sich degenerative Processe des Myocardium ein, die schliesslich zum Tode führen. Mit dem Nachlassen der Herzkraft beginnt in manchen Fällen (besonders bei Stenosis und Incontinentia ostii aortici) eine stärkere passive Dilatation des Herzens (des linken Ventrikels). Bei der gewöhnlichen Dilatation, welche der Hypertrophie ungefähr entspricht, sind die Papillarmuskeln und Trabekel dick, fleischig, rund; der Zunahme in der Länge entspricht die Zunahme in der Dicke; die Trabekel nehmen an Zahl zu, indem sich neue Muskelbündel von der Wand abheben. Bei der stärkeren, passiven Dilatation dagegen verlieren die Papillarmuskeln und Trabekel ihre Rundung, sie werden länger und dünner; die Papillarmuskeln erscheinen nach dem Ansatz der Sehnenfäden hin spitz ausgezogen, die Trabekel abgeflacht, platt, zuweilen papierdünn, die ganze Wand des Ventrikels im Vergleich zu der sehr starken Dilatation auffallend dünn.

Dilatatio ventriculorum.

Unter idiopathischer Herzhypertrophie versteht man diejenige Hypertrophie, bei der keine organische Veränderung des Herzens oder anderer Organe als Ursache der Hypertrophie zu finden ist. Diese Form der Hypertrophie beobachtet man bei habituellem, übermässigem

Biergenuss (Bollinger) und bei Menschen, welche sehr schwere körperliche Arbeit verrichten (Leyden).

Endocardium.

Das Endocardium ist dasselbe, was an den Gefässen Intima genannt wird. Intima bedeutet niemals Endothel, sondern ebenso wie das Endocardium die starke, bindegewebige, an elastischen Elementen reiche Haut, welche das Endothel trägt. Das Endothel selbst ist weder im Herzen noch in den Gefässen der Sitz selbständiger, pathologischer Processe. Das Endocardium ist wie der Knorpel fast ganz gefässlos, nur im foetalen Zustande stärker mit Gefässen ausgestattet; unter Umständen wird aber auch das Endocardium von dem unterliegenden Gewebe aus vascularisirt, am häufigsten an der Basis der Mitralis. Hyperämie und exsudative Processe kommen wegen dieser Gefässarmuth an dem Endocardium niemals zur Beobachtung. Wenn sich auf der Innenfläche des Endocardium fibrinöse Massen finden, so sind das regelmässig Niederschläge aus dem Blut: Thrombosen.

Die Veränderungen des Endocardium gehen in der Substanz selbst vor sich; es sind also wesentlich parenchymatöse Processe. Diese findet man hauptsächlich dort, wo die Gefässe von der unterliegenden Schicht herantreten, also nicht in der Oberfläche sondern in den tieferen Schichten des Endocardiums. Endocarditis.

Man hat demnach zu unterscheiden zwischen:

1) den Thrombosen und

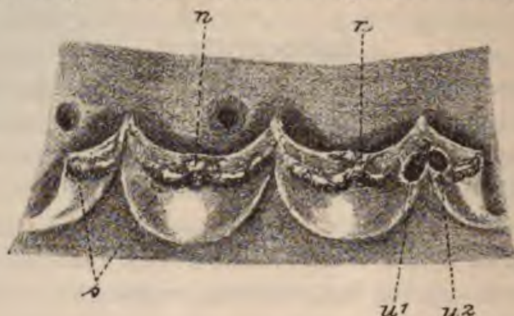
2) den Entzündungen des Endocardium selbst.

Beide kommen häufig zusammen vor, bilden aber nicht nothwendig Zusammengehöriges, ebenso wie es eine Endoarteriitis und eine Endophlebitis mit und ohne Thrombose giebt.

Den entzündlichen Veränderungen des Endocardiums stehen die rein atrophischen gegenüber, deren Hauptsitz die Seminularklappen und zwar oberhalb der Schliessungslinie bilden. Man sieht dort nicht selten ganz dünne Stellen von vollkommen durchsichtiger Beschaffenheit, aus denen durch fortschreitende Atrophie kleine Löcher entstehen, ähnlich wie bei der gefensterten Atrophie des Netzes. Diese gefensterten Klappen sind für den Besitzer ein ziemlich gleichgültiger Zustand, insofern als der über der Schliessungslinie befindliche Klappenabschnitt für die Schlussfähigkeit der Klappe ohne Belang ist, solange dieselbe nicht durch andere Processe (mit Retraction) gelitten hat. Im stricten Gegensatze zur Atrophie ist bei der chronischen (latenten) Endocarditis eine zellige Wucherung des Endocardium die Hauptsache. Gefensterte Klapp

Die Endocarditis hat, ebenso wie die Endoarteriitis, im gewöhnlichen Verlaufe grosse Neigung zu sklerotischen Processen. Die Sklerose Sklerose des Endocardium.

(Verdichtung + Verdickung) hat ihren Namen von ihrer Härte, Dichtigkeit und Schwellung. Diese Veränderung tritt häufig bezirksweise



Figur 88.
Endocarditis aortica chronica fibrosa der Noduli Arantii (n) und der Schliessungslinien (s).
Sehr geringe Retraction. Der freie Rand ist nicht verändert, zart.
Bei n^1 und n^2 zwei Perforationsöffnungen. (Natürliche Grösse.)

in Form von Flecken und Knötchen auf, besonders an den Klappen als basilare oder marginale oder noduläre Form. In den Vorhöfen, besonders im linken kommen gleichmässigere Verdickungen vor. Ein einzelner Klappenzipfel wird fast niemals ganz gleichmässig afficirt.

Endocarditis chronica fibrosa parietalis.

In den Ventrikeln kann das parietale Endocardium durch einen chronischen Entzündungsprocess: Endocarditis chronica parietalis verändert worden. Das ist in der Regel der Fall, wenn eine schwere Veränderung des Myocardium, besonders die chronische interstitielle Myocarditis bis an das Endocardium heranreicht und schliesslich auf das Endocardium übergreift. Verdickungen beobachtet man ferner bei Incontinenz des Ostium aorticum an denjenigen Stellen des linken Ventrikels, welche besonders dem Rückstosse des Blutes ausgesetzt sind. (Ansatzstelle der Mitralis). Schliesslich giebt es auch eine selbständige Endocarditis parietalis, welche in jedem Ventrikel einen besonderen Sitz hat. Rechts ist es die Grenze zwischen dem Conus arteriosus und dem eigentlichen Ventrikel, links die Gegend dicht unterhalb der Semilunarklappen. Der Process führt daselbst durch Retraction zu einer örtlich beschränkten Verengerung, zur Stenose: Stenocardia. Die Stenocardia dextra beginnt im Embryonalleben, ist also eine foetale Endocarditis, während die Stenocardia sinistra regelmässig nach der Geburt und meistens erst im mittleren oder vorgerückten Lebensalter auftritt.

Stenocardia.

Endocarditis chronica fibrosa valvularis.

Jede chronische Endocarditis beginnt mit einer Zunahme des Volumens, mit zelliger Proliferation. Die neuen Zellen führen zur Bildung von neuer Intercellularsubstanz. Diese nimmt allmählich an Masse zu, indem die gewucherten Zellen zu Spindelzellen auswachsen und immer schmaler werden. In dem Maasse, wie die Intercellularsubstanz zunimmt, pflegen die Zellen weniger sichtbar zu werden, bis schliesslich überwiegend streifige Intercellularsubstanz vorhanden ist. Diese streifige Masse verdichtet sich immer mehr, indem sie

eine fast homogene Beschaffenheit annimmt, welche der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels sehr ähnlich ist. Mit der Verdichtung ist Retraction verbunden, welche für die weitere Geschichte der Herzkrankheiten das Wichtigste ist, weil gerade dadurch die Klappen so verändert werden, dass sie ihre Function nicht mehr verrichten können, dass die Ostien zu eng werden und die Klappen (die Taschen- und Segel-Ventile) nicht mehr schliessen. Die Retraction ist aber nicht in allen Fällen so stark, dass weitere Folgen daraus entspringen müssen. Wenn der ganze Process, die Endocarditis chronica fibrosa zum Stillstand kommt, bleibt der sklerotische Zustand der neugebildeten Bindegewebsmassen entweder stationär oder es folgt Verkalkung durch Ablagerung von Kalksalzen in die verdichteten Partien.

Retraction der Klappen

Die Retraction im Bereiche der Klappen kann eine doppelte Richtung haben, einmal eine longitudinale, d. h. parallel dem Blutstrome, in der Richtung des freien Randes einer Klappe zur Basis hin, oder eine transversale, eine zum Blutstrome rechtwinkelige Richtung, in der Schliessungsebene parallel dem freien Rande.

Die Folge der Retraction in longitudinaler Richtung ist Verkürzung mit Erniederigung der Klappen, sowohl der Semilunar- als auch



Fig. 89.
Incontinentia ostii aortici durch chronische Endocarditis aortica fibrosa retrahens mit Verschmelzung des freien Randes und der Schliessungslinie der Klappen zu einer derben, etwas höckerigen Masse, mit starker Verkürzung durch Retraction und Verwachsung, Verschmelzung der seitlichen Klappenpartien. (Natürliche Grösse.)

der Atrioventricular-Klappen. Da die Basis der Klappen stets festgestellt ist, muss der freie Rand bei der Verkürzung seine Stellung in der Weise ändern, dass er der Basis genähert wird. Wenn sich der Entzündungsprocess von den Atrioventricular-Klappen aus auf die Sehnenfäden ausdehnt, so werden auch diese durch Retraction verkürzt, indem sie in derselben Weise wie die Klappen selbst der Basis der Klappen genähert werden; dabei wird der Papillarmuskel dem Ostium atrioventriculare genähert. Oft ist die Verkürzung der Sehnenfäden so bedeutend, dass die Spitze des Papillarmuskels ganz dicht an die verdickten Klappen heranrückt und von den Sehnenfäden kaum noch etwas zu erkennen ist.

Retraction der Sehnenfäd[en]

Incontinentia.

Stärkere Verkürzung der Klappen in longitudinaler Richtung führt von einer gewissen Grenze an zur Incontinenz, d. h. zu dem Zustande, in dem die Klappen den Rückstoss des Blutes (am Ostium pulmonale und aorticum während der Diastole, an den beiden Atrioventricularklappen während der Systole) nicht mehr auffangen, aufhalten können, so dass nun während der Diastole Blut aus der Aorta oder Pulmonalis in den linken bzgl. rechten Ventrikel und während der Systole aus dem Ventrikel in den betreffenden Vorhof zurückströmen kann (Regurgitation). Incontinentia ostii aortici und pulmonalis erfolgt im Allgemeinen — im Speciellen, d. h. bei einzelnen Fällen können besondere Factoren diese allgemeine Regel modificiren — erst dann, wenn die Klappe durch Retraction so weit erniedrigt ist, dass die Länge der Klappe kürzer ist, als die Entfernung von der Basis bis zum Schliessungsrande.

Stenosis.

Bei der Retraction der Klappen in transversaler Richtung werden die Klappen nicht verkürzt, aber das Ostium wird verengt, indem diejenigen Punkte der Ränder, welche angeheftet sind, sich einander nähern müssen. Auch dadurch entsteht Incontinentia und bei den höheren Graden der Retraction Stenosenbildung. Jede Stenose setzt der Entleerung einer Herzhöhle einen gewissen Widerstand entgegen, Stenose der Atrioventricularklappen der Entleerung der Vorhöfe, Stenose des Ostium aorticum bzgl. pulmonale der Entleerung der Ventrikel. Vor jeder Stenose entsteht in Folge dessen Stauung mit Dilatation der betreffenden Herzhöhle.

Synechia.

Die chronische Endocarditis ist häufig mit partiellen Verwachsungen benachbarter Klappentheile, mit Synechie (Endocarditis adhaesiva) verbunden, was aber nicht, wie bei der Verwachsung der serösen Häute, auf Abscheidung und Zwischenlagerung eines Exsudates zurückzuführen ist, weil das Endocardium kein Exsudat liefern kann. Die Verwachsung geschieht vielmehr in der Weise, dass die Oberflächen in Folge der Wucherungsvorgänge in einen Zustand des Wundseins gerathen, indem sich in der Oberfläche, ähnlich wie bei Brandwunden, eine Art Granulationsgewebe bildet, dass diese wunden Flächen der Klappen sich aneinander legen, soweit sie sich berühren können (also bei den Semilunar- und Atrioventricular-Klappen im Bereiche der Schliessungsflächen, d. i. zwischen dem freien Rande und dem Schliessungsrande, und bei den Sehnenfäden mehr oder weniger in der ganzen Ausdehnung, vorzugsweise aber an der Spitze der Papillarmuskeln und in der Nähe der Klappensegel) und dass sie schliesslich mit einander verwachsen. Die Verschmelzung benachbarter Klappentheile geht z. Th. auch in gleicher Weise vor sich, wie an den Augenlidern, am Munde, an den

Orificien des Uterus, nämlich durch allmähliche Annäherung in Folge von Retraction und Schrumpfung.

Ausgedehnte Verwachsungen der Klappen führen auch ohne Retraction zur Incontinenz und Stenosenbildung. Häufiger findet man



Fig. 90.

Hochgradige Stenose des Ostium aorticum in natürlicher Grösse.

Ansicht von der Aorta her: Die Aortenklappen, seitlich mit einander verwachsen und verkalkt, bilden einen vollkommen starren, in die Aorta hineinragenden Kegel, an dessen Spitze sich das hochgradig verengte Ostium befindet:

a = Art. coron. dextra.
b = Art. coron. sinistra.
o = Ostium.
r = rechte Klappe.
l = linke Klappe.
h = hintere Klappe.

aber Retraction und Synechie neben einander, wodurch nicht etwa ein Ausgleich, eine Compensation der Störung, sondern vielmehr eine Verstärkung und Steigerung derselben stattfindet.

Zuweilen bilden sich secundäre, compensatorische Erscheinungen aus, indem der offenbleibende Spalt allmählich durch compensatorische Verlängerung, Elongation eines der normalen Klappentheile gedeckt wird. Diese Elongation kann immer nur von Theilen ausgehen, welche von der Entzündung freigeblieben sind, niemals von verdichteten, sklerotischen Klappen. Compensation durch Elongation.



Figur 91.
Stenosis ostii aortici
durch vollständige Verwachsung der rechten und linken Klappe zu einer Klappe mit nachfolgender Verkalkung (Endocarditis aortica chronica adhaesiva et fibrosa retrahens calculosa). Tod durch Aether. (Natürliche Grösse.)

Zuweilen verschmelzen 2 Semilunarklappen durch Verwachsung allmählich zu einer einzigen, in der Regel besonders grossen Klappe. Die beiden zugehörigen Sinus confluiren in dem Falle zu einem Sinus.

Durch Verwachsung aller 3 Klappen entsteht hochgradige Stenose mit mehr rundlicher Oeffnung (Figur 90).

Verschmelzung von Klappentheilen kommt auch congenital als vitium primae formationis vor; von dieser unterscheidet sich die erworbene endocarditische Form dadurch, dass immer noch eine kleine Leiste als Grenze der ursprünglich getrennten Sinus valsalvae erkennbar bleibt.

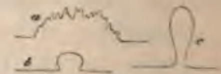
Atresia ostii aortici.

Die Verwachsung führt, ähnlich wie Verwachsung und Verschliessung der Lidspalte, stets zur Verengerung, im foetalen Leben sogar zur vollständigen Atresie, besonders am Ostium aorticum. Es geht dann das Blut durch das Foramen ovale in die rechte Vorkammer, von da in die rechte Kammer, in die Pulmonalis, durch den Ductus Botalli in die Aorta, zurück bis zum Arcus aortae und Ostium aorticum und weiter in die Kranzarterien. Das ist also ein umgekehrter, aber nicht peripherischer, sondern centraler Kreislauf. Dieser Zustand führt in der Regel zum frühen Tode.

Thrombose.

Durch Abscheidungen von Gerinnseln während des Lebens auf dem Endocardium entsteht Thrombose. Man unterscheidet am Herzen nach der äusseren Gestaltung 3 Formen (Fig. 92A):

1) die verrucöse (*a*),
2) die globulöse (*b*),
3) die polypöse (*c*).


Figur 92A.

Die erstere, die verrucöse Form (Fig. 92B), findet man hauptsächlich


Figur 92B.
Endocarditis mitralis verrucosa.
Der Rand der Mitralis ist mit kleinen Warzen bedeckt.
(Natürliche Grösse.)

auf den Klappen (Thr. valvularis), die kugelige oder globulöse auf der Wand der Ventrikel zwischen den Trabekeln (Thr. parietalis), die polypöse besonders in den Herzohren (Thr. auricularis). Diese

Thromben bilden also immer aus dem Blute stammende Excrescenzen, die successive durch Auflagerung neuer Schichten wachsen.

Im Innern der Thromben gehen häufig Metamorphosen vor sich, und zwar einmal Eindickung, Inspissatio, woraus Verhärtung, Verhornung und Verkalkung resultiren kann, und zweitens Erweichung, puriforme Schmelzung. In diesem Falle kann der Thrombus leicht zerfallen und zur Embolie führen. Die kugeligen, parietalen Herzthromben haben am wenigsten Neigung zur Abbröckelung. Thrombose des linken Herzens liefert Embolie der peripherischen Gefässe, die des rechten Herzens Lungenembolie.

Es giebt zwei Ursachen für die Entstehung der Thrombose des Herzens, einmal fremde Substanzen, die mit dem Blut in Berührung kommen, und zweitens die Bildung von mechanischen Unebenheiten der Wand (Dilatation, Aneurysma, Recessus zwischen den Trabekeln), welche die Möglichkeit einer Stauung, einer grösseren Ruhe des Blutes mit sich bringen; auch bei Erkrankungen des Endocardium kann der Krankheitsherd Ursache und Sitz der Thrombose werden, und zwar besteht um so mehr Neigung zur Thrombose, je mehr todte Substanzen die Krankheit bildet.



Figur 93.

Dilatation des linken Ventrikels

in Folge von Myocarditis interstitialis chronica fibrosa multiplex mit zahlreichen Parietalthromben im Ventrikel und in der Aorta ascendens (Fall von Syphilis, 46 J. a. Schriftsetzer).

a = Myocarditis mit Schwielen.
b = Parietalthromben des Herzens.
c = Parietalthromben der Aorta ascendens.
d = spitz ausgezogene und fibrös entartete Papillarmuskel.
Die Thromben haben globulöse Form.

($^1/_2$ natürliche Grösse.)

In den Recessus zwischen den Trabekeln und bei Dilatation bilden sich nur dann Thromben, wenn das Myocardium in seiner organischen



Fig. 94.
A. = Aneurysma Valvulae aorticae.
Thr. = Thrombus.
n. = Nodulus Arantii.
r. = Valvula aortica.

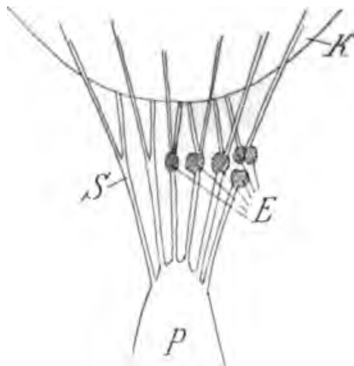
Integrität verändert und somit in seiner Function erschlafft oder durch Sklerose derartig beeinträchtigt ist, dass es sich nicht mehr genügend zusammenziehen kann.

Veranlassung zur Thrombose geben ferner häufig die Klappenaneurysmata, z. B. das Aneurysma valvulae aorticae (Fig. 94), auf dessen convexer, dem Ventrikel zugekehrter Fläche sich gewöhnlich Fibrinmassen auflagern. Die Ruptur dieses Aneurysma führt fast stets zur Embolie.

Endocarditis maligna.

Die maligne Endocarditis beginnt stets, ebenso wie die acute Endoarteriitis und Endophlebitis, mit zelliger Proliferation. Dieser folgt bald, analog der trüben Schwellung, eine körnige Trübung des ganzen befallenen Abschnittes mit besonderer Betheiligung der Zellen. Auf solchen Stellen werden stets Fibrinmassen abgelagert. Innerhalb der erkrankten Partie des Endocardium und innerhalb der Thromben findet man regelmässig Mikroorganismen, vor allem Streptokokken und Staphylokokken, an deren Anwesenheit die Malignität gebunden ist. Die Mikroorganismen stammen aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem circulirenden Blut, gelangen aus dem Blut auf und schliesslich in das Endocardium. Das Resultat ist frühzeitige Nekrobiose, Absterben und Zerfall mit Abbröckelung von kleinen Partikelchen der Wand und der thrombotischen Massen; diese werden vom Blutstrome abgerissen, fortgeschwemmt und machen an entfernten Körperstellen metastatische, embolische Herde. In dem Endocardium entsteht eine Geschwürsfläche: Endocarditis ulcerosa. Dabei kommt niemals Eiter vor; das Geschwür sondert vielmehr immer nur todte, zerfallende Massen, Detritus ab. Eine solche Ulceration kann am Ostium pulmonale und aorticum eine einzelne Klappe treffen und dieselbe bis auf einen kleinen basilaren Rest zerstören, oder es werden zwei oder auch alle drei Klappen, aber meistens in ungleich starker Weise, verändert.

Endocarditis ulcerosa.



Figur 95.
Endocarditis chordalis ulcerosa.
S. = Sehnenfäden.
K. = Klappe.
P. = Papillarmuskel.
E. = E. chord. ulcer.

Endocarditis chordalis.

Eine besondere Form ist die Endocarditis maligna chordalis. Die Chordae gehen von dem Papillarmuskel zum Klappensegel, theilen sich aber, ehe sie die Klappe erreichen, in 2 Theile, von denen nur einer am freien Rande der Klappe ansetzt, während der andere über diesen hinweg weiter hinaufreicht. Die Bifurcationsstelle dieser Chordae ten-

dineae zeigt eine besondere Neigung für die maligne Form der Endocarditis, indem sich daselbst besonders oft knopfförmige Anschwellungen bilden (Fig. 95), welche durch Nekrose zerfallen und zur Ruptur der Sehnenfäden führen. Die zerrissenen Theile der Fäden hängen dann lose herunter. Werden sämmtliche Fäden zerstört, so entsteht Incontinenz der Klappe, weil diese mit dem Blutstrome hin und hergetrieben wird.

Endocarditis tr matica.

Die Herzklappen können durch ein Trauma (Quetschung des Brustkorbes, heftigen Stoss etc.), ohne dass eine Wunde entsteht, verändert werden; das ist die Form der sog. Endocarditis traumatica. Ueber dieselben ist bisher noch wenig Bestimmtes, allgemein Gültiges auszusagen. Ihr Vorkommen am Ostium aorticum scheint durch zahlreiche gute Beobachtungen als gesichert gelten zu können, während die Endocarditis traumatica der Mitralis bisher nicht viele Anhänger gefunden hat.

Aneurysma valv aorticum. Aneurysma Mit

Die Aneurysmata des Ostium aorticum und der Mitralis haben ihren Eingang an der dem Blutstrome entgegengesetzten Seite: sie wölben sich also an der dem Blutstrome anliegenden Seite vor, beim ostium aorticum nach dem Ventrikel (vergleiche Figur 94) und an der Mitralis nach dem Atrium zu. Dabei handelt es sich um wirkliche Aneurysmata, immer um einen plastischen Vorgang (Hyperplasie und Dilatation), nicht um einfache Dilatationsverhältnisse. Wenn ein solches Aneurysma mit einem Loche versehen ist, besteht Incontinenz der Klappe. Diese Form der Incontinenz ist verschieden von der gewöhnlichen Form, die hauptsächlich durch marginale Sklerose oder Ulceration bedingt ist. Das gewöhnliche Aneurysma valvulare nimmt in der Regel die Mitte einer Klappe des Ostium aorticum oder der Mitralis ein.

Aneurysma Si Valsalvae.

An dem Ostium aorticum kommt es nicht ganz selten zum Aneurysma eines oder mehrerer Sinus Valsalvae namentlich bei Arteriosklerose und im Greisenalter. Dabei wird der Sinus allmählich in seiner ganzen Ausdehnung grösser, nach aussen ausgebuchtet. In ganz seltenen Fällen kann Perforation in den Herzbeutel folgen.

Aneurysma se membranacei ve culorum.

Zu den selteneren Veränderungen gehört das Aneurysma des Septum membranaceum ventriculorum dicht unterhalb des Ostium aorticum zwischen der Basis der rechten und der linken Aortenklappe. In Folge des stärkeren Druckes im linken Ventrikel wölbt sich dieses Aneurysma gegen oder vielmehr in den rechten Ventrikel hinein vor. Zuweilen entsteht durch Perforation ein Loch.

Morbus caerule

Die eigentliche Blausucht (Cyanose, morbus caeruleus) ist abhängig von einer foetalen Störung im Bereiche des rechten Ventrikels mit Stenosenbildung während des ersten Drittels des intrauterinen Lebens. Die Stenose kann sich an drei Stellen finden: im Bereiche der Arteria pulmonalis, am Ostium pulmonale und vor dem Conus der Lungenarterie (cf. Stenocardie pag. 336). Diese Verengerung wird durch

Foramen ovale persistens.

[...]amen septi membr[...]acei ventriculorum persistens.

Persistiren des Foramen ovale septi atriorum compensirt, seltener durch Offenbleiben des Septum membranaceum ventriculorum, das sich ungefähr in der 7. Woche schliessen soll. Einen Defect des Sept. membr. ventricul. findet man am häufigsten bei vollständiger Atresie des Ostium pulmonale in Folge frühzeitiger Endocarditis pulmonalis.

Arterien und Venen.

Arterien und Venen unterscheiden sich wesentlich darin, dass die ersteren als Media eine sehr starke Muskelhaut besitzen, während in den Venen wenig Muskelelemente vorhanden sind. Dementsprechend erscheinen die Arterien in der Leiche contrahirt (Todtenstarre der Muscularis), eng und dickwandig, während die entsprechenden Venen weit und dünnwandig sind. Die Muscularis ist am stärksten in den mittleren und kleinen Arterien und nimmt, je grösser die Arterien werden, um so mehr ab, indem, namentlich in der Aorta, elastische Blätter an deren Stelle treten. Die Intima und die Adventitia sind bei den Arterien und Venen bindegewebige Häute; bei den grösseren Arterien haben sie einen grösseren Reichthum an elastischen Fasern. Das Endothel ist ein dünnes, einschichtiges Plattenepithel. Die Intima ist, ebenso wie der Gelenkknorpel, fast ganz gefässlos; daher kann sie weder hyperämisch werden (jede gleichmässige Röthung ist ein cadaveröser Vorgang: Imbibition mit aufgelöstem Blutfarbstoffe), noch freie Exsudate liefern. Jedes Gerinnsel, welches sich auf der inneren Oberfläche bildet, ist stets ein Niederschlag aus dem Blute: ein Thrombus.

Acute [...]efässentzündung.

Acute Entzündungen der Gefässwände können zur Bildung von Exsudaten führen; aber diese Exsudatmassen liegen niemals im Lumen des Gefässes, sondern immer in der Substanz des Gefässes selbst. Die Intima ist für diese Exsudate impermeabel; daher kann es vorkommen, dass sich das Exsudat an der Grenze der Muscularis und der Intima zu wirklichen Abscessen anhäuft und dass die Intima dadurch vollständig abgehoben wird; trotzdem dringt das Exsudat nicht durch die Intima hindurch. Wenn die Intima auf grössere Strecken von der Muscularis abgehoben wird, so liegt sie schliesslich als ein schlaffes Häutchen mitten im Gefäss zusammengefaltet und von Eiter umspült. Kommt es zur Ruptur der Intima und sammelt sich der Eiter im Lumen an, so ist das stets eine secundäre Erscheinung mechanischen Ursprunges. Jede acute exsudative Entzündung verläuft demnach vorzugsweise in der mittleren und äusseren Gefässhaut, ganz gleichgültig, ob der Entzündungsreiz von aussen oder innen einwirkt.

Die Veränderungen, welche durch die acute Entzündung gesetzt werden, entsprechen im Allgemeinen vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen parenchymatöser Entzündung: Schwellung und Trübung.

Bei stärkeren Entzündungsreizen durch infectiöses Material werden Exsudate abgeschieden. Letztere können von einer mehr gleichmässigen oder körnigen Masse oder von Eiter oder von einer jauchigen Masse gebildet werden. Wenn nur die Gefässscheiden betroffen sind, kann sich sowohl eine eiterige oder jauchige, als auch eine indurative, schwielige Periarteriitis bzgl. Periphlebitis ausbilden. Der Process beginnt mit Schwellung, Hyperaemie der Vasa vasorum, Ekchymosen, ödematöser Durchtränkung und Proliferation des Bindegewebes. Das ist regelmässig der Fall nach Unterbindungen und Verwundungen. Das betroffene Gefäss wird dadurch sehr fest an die Umgebung angeheftet, so dass es sich nachher nur mit grosser Mühe und Sorgfalt isoliren lässt. Die eiterigen und jauchigen Entzündungen sind stets fortgeleitete Processe der Umgebung, kommen bei Phlegmone, Abscessen, inficirten Wunden etc. und zugleich mit eiteriger Entzündung der Media bei infectiösen Embolien vor.

Periarteriitis un Periphlebitis acu

Periarteriitis u Periphlebitis chro indurativa.

Die Entzündungen der Media, Mesoarteriitis und Mesophlebitis beginnen in der Regel mit inselförmiger Gefässinjection und mit kleinen Ekchymosen; dazu gesellt sich Schwellung und Trübung; die Wand wird dicker, rigider, opacer, weisslich oder gelblichweiss; die Intima nimmt ein gerunzeltes oder gewulstetes Aussehen an. In den stärkeren Graden der Entzündung kommt es zuweilen zur Bildung kleiner, pustelähnlicher, gelblicher Flecke, wodurch die Intima leicht emporgehoben wird. In diesen Fällen handelt es sich nicht um Eiter, sondern um amorphe, körnige Einsprengungen, welche beim Schmelzen eine puriforme Masse bilden. Diese kann durch Ruptur der Intima in das Lumen entleert werden und sich mit dem Blute mischen. Im anderen Falle greift ein Abscess der Nachbarschaft auf die Gefässwand selbst über und führt durch Nekrose zur Perforation der Intima. Derselbe Vorgang kann sich auch im Anschlusse an Neubildungen (Tuberkel, Carcinom) ereignen. Eine chronische Entzündung der Media kommt häufiger bei den Venen als den Arterien vor. Die Wand wird dabei dicker und nimmt in Folge von Proliferation des Bindegewebes ein mehr homogenes Aussehen an. In der Regel ist diese chronische Entzündung mit einer gleichen Periphlebitis und mit adhäsiver Thrombose verbunden.

Mesoarteriitis u Mesophlebitis ac

Die Intima betheiligt sich an den acuten Entzündungen in relativ geringer Weise; sie verdickt sich ein wenig, wird leicht getrübt und gerunzelt. Sie bildet, wie schon erwähnt, bei eiterigen und jauchigen Entzündungen der übrigen Gefässhäute oft lange Zeit eine Scheidewand, so dass es häufig nicht einmal zur Thrombose kommt, bis sie zuletzt durch Nekrose zerstört wird.

Endoarteriitis u Endophlebitis ac

Zu den selteneren Ereignissen gehört Wucherung des Epithels.

Das ist bisher mit einiger Sicherheit nur an den Glomerulusschlingen bei der sog. Glomerulo-Nephritis beobachtet worden.

ettmetamorphose.

Die gewöhnlichste Veränderung der Gefässe ist die einfache Fettmetamorphose. Diese kann alle Theile der Gefässe betreffen. Am seltensten sieht man sie am Epithel der grösseren Gefässe; hier bemerkt man in der Regel erst die Folge, den Defect nach der Zerstreuung, indem die Oberfläche ein etwas trübes, mattes Aussehen annimmt. Ungleich häufiger, namentlich im Gehirn, sieht man die einfache Fettmetamorphose der Zellen der Capillaren, die bekanntlich nur aus der Epithelialschicht bestehen.

infache Fettmetamorphose der Intima.

Einfache Fettmetamorphose der Intima ist in der Aorta einer der allerhäufigsten Sectionsbefunde; sie findet sich vorzugsweise bei anämischen und chlorotischen Individuen. Im Anfange sieht man ganz kleine, feine, opace, gelbliche Striche und Punkte, dann feine, zuweilen netzförmige Figuren, mit etwas gröberen Knotenpunkten und schliesslich etwas stärkere, prominente Anhäufungen. Alle diese gelben Zeichnungen entsprechen den grossen Sternzellen der Intima, die in Folge der Fettmetamorphose oft schon mit blossem Auge deutlich zu erkennen sind. Allmählich verlieren sich beim Fortschreiten des Processes die Grenzen der einzelnen Zellen, indem zugleich die Intercellularsubstanz nach und nach verschwindet. Liegen die durch Fettmetamorphose veränderten Zellen an der Oberfläche, so können Theile von dem Blutstrome abgerissen und fortgespült werden und ein oberflächlicher Substanzverlust: fettige Usur entstehen. Solche Stellen haben ein leicht sammetartiges Aussehen.

Fettige Usur.

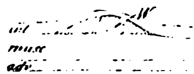
Fettmetamorphose der Mukelzellen der Media kommt ebenfalls vor. Sie ist von grösster Bedeutung für die Entstehung von Erweiterungen und Rupturen (beim gewöhnlichen Aneurysma und beim Aneurysma dissecans), wird zuweilen an den kleineren Hirnarterien beobachtet.

Viel seltener ist die einfache Fettmetamorphose der Adventitia: am besten ist diese noch an den Gefässen des Centralnervensystems zu sehen.

Endoarteriitis hronica deformans.

Der einfachen Fettmetamorphose steht diejenige gegenüber, welche den Ausgangspunkt von Entzündungen bildet. Diese hat ihren Hauptsitz in der Intima und zwar in der tiefsten, der gefässhaltigen Media anliegenden Schicht (Fig. 96 *w*); sie beginnt mit einer entzündlichen Wucherung der Intima-Zellen. Der Process lässt sich am leichtesten und am häufigsten an der Aorta verfolgen: Durch die Wucherung entstehen fleckweise, seltener diffuse, solide Anschwellungen der Intima, die zuerst ein gequollenes, durchscheinendes, graues

ndoartitis chronica deformans.



Figur 96.

oder weisslich-graues, unebenes Aussehen haben. Die geschwollenen Stellen sind saftreicher, theils durch Imbibition mit wässerigen Blutbestandtheilen, theils durch Abscheidung mucinhaltiger Massen, haben einen gallertigen Character. Daneben kommen Stellen vor, die eine sehr derbe, durchscheinend bläuliche, knorpelartige, sklerotische Beschaffenheit haben. Die entsprechenden Stellen der Media und Adventitia sind hyperaemisch und senden zuweilen neugebildete Gefässe in die entzündeten Stellen der Intima. Sobald die entzündliche Wucherung einen gewissen Höhepunkt erreicht hat, beginnt die regressive Metamorphose: die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Aus den durch Wucherung entstandenen, zellenreichen Verdickungen entsteht dabei das eigentliche Atherom, ein anfangs geschlossener, mit Brei (ἀθήρα) gefüllter Herd. Der Brei wird von einer puriformen Masse gebildet, welche aus Zerfallsproducten, fettigem Detritus, amorphen Gewebsfragmenten und Cholestearinkrystallen besteht. Durch fortschreitende Erweichung kann es zum Bersten des Herdes und zur Entleerung der puriformen Masse kommen; dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür. Letzteres heilt, indem sich eine kleine, flache, häufig pigmentirte Narbe bildet. Nur selten führt die Narbenbildung zur Verengerung; in einzelnen Fällen ist diese jedoch so stark, dass Stricturen entstehen. **Atheroma.**

Innerhalb der sklerotisch verdickten Stellen der Aorta erfolgt häufig Verkalkung durch Abscheidung von Kalksalzen. Es ist dies aber nicht bloss eine einfache Imprägnirung mit Kalksalzen, sondern z. Th. auch eine Art von Ossification, indem die Kalkplatten verästelte, zackige Zellen enthalten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen haben. **Kalkplatten.**

Von der Endoaortitis und Endoarteriitis chronica deformans werden vorzugsweise diejenigen Stellen befallen, welche am meisten gezerrt, gedehnt und gespannt werden, an der Aorta also die Insertionsstelle des Ductus Botalli, der Arcus aortae, die Abgangsstellen der Gefässe (Intercostalarterien etc.), die hinten an die Wirbelsäule angeheftete Fläche der Aorta descendens etc.. Die Verdickung der Intima ist in diesen Fällen die Folge von ungleichmässigen Spannungen und Dehnungen.

Die Endophlebitis chronica kommt sehr selten vor, hat grosse Neigung zur Verkalkung, aber gar keine zur Atherombildung. **Endophlebitis chronica.**

Ohne Zusammenhang mit einer Entzündung findet unter Verhältnissen mit besonderer Neigung zu Verkalkungen, z. B. im höheren Alter, Verkalkung der Muscularis statt, indem jede einzelne Muskelzelle durch Ablagerung von Kalksalzen in eine Kalkspindel verwandelt wird. Die Verkalkung erstreckt sich zuweilen fast über das ganze **Verkalkung d. Muscularis arteris**

Gebiet der mittleren und kleineren Arterien und dehnt sich dann auch gern auf die nächste Nachbarschaft aus. In der Regel bleibt die Intima unverkalkt; sie nimmt oft ein leicht gerunzeltes Aussehen an. Diese Verkalkung ist ein rein passiver Vorgang, die regelmässige Ursache des Greisenbrandes. Die verkalkte Media bildet ein starres Rohr, welches einem leichten Druck Widerstand leistet, bei stärkerem Druck aber zerbricht. In der Regel lassen sich Adventitia und Intima ziemlich leicht von der vollständig verkalkten Media abziehen. Aber auch ohne Abziehen dieser Häute bietet eine solche Arterie der Diagnose keine Schwierigkeiten, da die Starrheit und die deutlichen Querringe leicht zu erkennende, characteristische Eigenschaften sind.

Degeneratio amyloides.

Grosse Aehnlichkeit mit der Verkalkung der Media bietet die amyloide Degeneration, insofern es sich auch dabei zunächst um eine Veränderung der glatten Muskelzellen mit Aufhebung der Function handelt. Während die Muskelzellen sich mit der amyloiden Substanz mehr oder weniger füllen, schwellen sie an und bekommen ein farbloses, durchsichtiges, homogenes Aussehen. Diese Affection beginnt stets in der Muscularis der kleinsten Arterien und breitet sich bei weiterer Ausdehnung auf die Capillaren aus. Durch die Schwellung entsteht eine Verengerung des Lumens und in Folge dessen Ischämie. Letztere ist wahrscheinlich wieder die Veranlassung der Atrophie der befallenen Organe.

Ektasien.

Erkrankungen der elastischen und musculösen **mittleren** Haut, welche nicht wie die Verkalkung und Amyloidentartung mit Starrheit verbunden sind, führen unter dem Drucke des Blutes zu einer bleibenden Erweiterung: **Ektasie**. So lange die Erweiterung nur gering ist, kann sie durch eine secundäre Endoarteriitis chronica compensirt werden. Diese Compensation ist jedoch häufig nicht ausreichend und dann entstehen die **Arteriektasien oder Aneurysmata** und **Phlebektasien oder Varices**. Je mehr die mittlere Gefässhaut verändert wird und atrophirt, um so stärker pflegt die Erweiterung zu sein.

Die compensatorische, bindegewebige Hyperplasie der Intima und Adventitia, die stets vorhanden ist und meistens zu einer Verdickung der Wand führt, ist nicht im Stande, den Verlust an contractilem und elastischem Material zu decken; in Folge dessen pflegen die dauernden Gefässerweiterungen einen progressiven Character zu haben. Durch das fortschreitende Wachsthum dieser Ektasien werden die Nachbartheile, soweit sie in gewissen Grenzen beweglich, verschiebbar oder compressibel sind, verdrängt, soweit sie unbeweglich und fest sind, durch den Druck atrophirt, ganz gleichgiltig, ob sie aus einem mehr weichen oder mehr festen Material bestehen. Selbst die Knochen, z. B. Wirbelkörper und Sternum setzen einem Aneurysma Aortae keine

Schranken entgegen, sondern atrophiren unter dem Drucke[1]). Mit dieser Atrophie entwickelt sich gleichzeitig seitens der Nachbarschaft eine Entzündung der bindegewebigen Theile, welche durch ihre Producte zu einer Verstärkung der Adventitia beiträgt. Das Wesen dieser Gefässerweiterung besteht demnach nicht in einer passiven Dehnung der Gefässe, sondern in einem fortschreitenden Wachsthum der Gefässwände unter dem Drucke des Blutes nach Schädigung bzgl. Verlust der Media. In der Regel beobachtet man, dass, wenn die Erweiterung bis zu einem gewissen Grade allmählich vorgeschritten ist, plötzlich ein schnelleres Wachsthum eintritt. Das ist z. Th. von ausgedehnteren regressiven Metamorphosen innerhalb der bindegewebig verdickten Wand abhängig, z. Th. von Verminderung der Widerstände seitens der Nachbarschaft, namentlich wenn die Ektasie bis zur Oberfläche (der äusseren Haut, serösen Häute, Oberfläche des Digestionscanales, des Respirationstractus etc.) vorgedrungen ist und die Wand nicht mehr durch bindegewebige Wucherung der Umgebung verstärkt wird. Dann beginnt die passive Dilatation mit Verdünnung der Wand und schliesslicher Ruptur. Je nach der Grösse und dem Sitz der Ektasie ist die Bedeutung für den Organismus eine verschiedene. Im Gehirn und der Arachnoides kommen die kleinsten bisher beobachteten Aneurysmata vor. Oft genügt die Ruptur eines dieser kleinen Aneurysmata, um eine tödtliche Blutung herbeizuführen. Die grössten Aneurysmata liefert die Aorta; sie können die Grösse eines Kinderkopfes erreichen. Die Ruptur erfolgt entweder, nach Perforation des Sternum oder einzelner Rippen, nach aussen oder in die Trachea (bzgl. Bronchen) oder in den Oesophagus.

Man unterscheidet der Form und Ausdehnung nach folgende wahre Ektasien:

1) Einfache Ektasie: allgemeine und gleichmässige Erweiterung eines Gefässes in der Dicke und Länge; daher geschlängelter, gewundener Verlauf (Gefässe des weiblichen Generationsapparates in der Schwangerschaft, Varicocele). Ektasia simpl

2) Varicöse Ektasie: ungleichmässige Erweiterung eines ganzen Gefässes (namentlich der Arterien des Kopfes, der Varicen der Unterschenkel, Struma varicosa etc.). Ektasia varic

3) Ampulläre Ectasie: partielle locale Gefässerweiterung: Ektasia ampul

a) spindelförmige, bei der der ganze Umfang eines Gefässes. Ektasia fusifo

b) sackförmige, bei der nur ein Theil des Umfanges betroffen ist (in der Arachnoides und im Gehirn die häufigste Ursache grösserer Blutungen). Ektasia saccifo

[1]) Durch Resorption in Folge von entzündlicher Reizung des Periostes.

Diesen wahren Ektasien, bei denen Intima, Adventitia und auch die Media, so lange sie vorhanden ist, an der Erweiterung gleichmässig theilnehmen, stehen die falschen gegenüber, die jedoch bisher nur an Arterien beobachtet sind: Aneurysmata spuria. Sie entstehen, indem das Blut an irgend einer Stelle die erkrankte Intima und Media durchbricht und sich einen neuen Gang zwischen Media und Adventitia bahnt: Aneurysmata dissecantia. An der Erweiterung ist bei diesen also nur allein die Adventitia betheiligt. Das Aneurysma dissecans wird an den oberen Theilen der Aorta und an den kleineren Hirnarterien beobachtet. Die Rupturstellen der Intima und Media sind bei den letzteren fast niemals zu finden; an der Aorta sind sie in der Regel ziemlich klein. Besteht ein Aneurysma dissecans Aortae längere Zeit, dann kann die innere Oberfläche des Aneurysma ein ähnliches Aussehen annehmen, wie die Intima der Aorta bei der Endoaortitis diffusa.

Unter Aneurysma per anastomosin versteht man eine durch Trauma entstandene Anastomose einer Arterie und einer Vene. Die letztere erleidet dabei in Folge des plötzlich verstärkten Blutdruckes eine entzündliche Verdickung der Wand.

(Margin: eurysmata spuria. / urysma dissecans. / urysma per anastomosin.)

Lymphgefässe.

Die Lymphe ist bekanntlich ebenso wie das Blut fähig, Gerinnsel zu bilden, aber sie gerinnt im normalen Zustande, auch in der Leiche, immer erst nach dem Contact mit der Luft. Sobald man daher in den Lymphgefässen Faserstoff-Gerinnsel findet, handelt es sich immer um pathologische Zustände, um Lymph-Thrombose. Diese kommt im Zusammenhange mit Entzündungen der Lymphgefässe, Lymphangitis, Lymphangioitis bei infectiösen Zuständen, namentlich bei phlegmonösen Processen vor. Die Lymphgefässe bilden diejenigen Wege, auf welchen infectiöses Material (bakterienhaltige Flüssigkeiten etc.) bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen fortgeschafft wird. Dieses infectiöse Material ist sowohl die Veranlassung der Lymphangitis, als auch der Lymph-Thrombose. Letztere ist insofern ein günstiges Ereigniss, als dadurch einer weiteren Ausbreitung der Infection vorgebeugt wird. Die Lymphangitis reicht stets weit über die Grenzen des eigentlichen phlegmonösen Herdes hinaus, bei einer Phlegmone an der Hand z. B. fast regelmässig bis zu den Axillardrüsen. Liegen die entzündeten Lymphgefässe in der Haut, dann bilden sie leicht prominente, hellrothe Streifen. Der Ausgang dieser Lymphangitis ist entweder restitutio ad integrum — die rothen Streifen verschwinden in der Regel ziemlich schnell — oder Vereiterung. Im letzteren Falle ist die Nachbarschaft regelmässig in mehr oder weniger grosser Ausdehnung betheiligt.

(Margin: Thrombose der Lymphgefässe. / Lymphangitis.)

Der Verschluss (durch Thrombose etc.) der Lymphgefässe ist in der Regel wegen der zahlreichen collateralen Bahnen mit keiner weiteren Störung verbunden. Selbst Verengerung oder Verschluss des Ductus thoracicus wird häufig durch Anastomosen leicht regulirt. Nur wenn die Mündung des Ductus thoracicus in die Vena subclavia (event. jugularis) unwegsam ist, tritt allgemeine Ektasie der Lymphgefässe mit Hydrops chylosus (Hydrops + Chylus) ein. Bedeutendere Lymphstauung bei mechanischer Unterbrechung des Lymphstromes (durch Compression der Lymphdrüsen etc.) kommt aber auch zu Stande, wenn gleichzeitig eine vermehrte Exsudation aus den Blutcapillaren (z. B. durch Compression der Venenstämme an den Extremitäten) stattfindet. Auch bei länger andauernder Wassersucht (infolge von Leber- und Nierenerkrankungen) entwickeln sich unter dem lange anhaltenden, vermehrten Drucke bleibende Ektasien (entsprechend den gleichzeitigen Venenektasien). Die Wandungen werden dabei schlaff, unelastisch und dünn; die Lichtung wird weit.

Lymphangiektas

Hydrops chylosu

Blut und Lymphe.

Blut.

Veränderungen der normalen Blutbestandtheile.

Normale Bestandtheile des Blutes.

Zu den normalen Bestandtheilen des Blutes gehören die rothen und farblosen Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit[1]). Man kann desshalb wohl das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz betrachten, muss sich jedoch darüber klar sein, dass es nicht, wie andere Gewebe, die Fähigkeit besitzt, sich selbst zu erhalten und dass es kein Gewebe giebt, welches fortwährend gleichen Schwankungen in seiner chemischen und morphologischen Zusammensetzung und in seiner Quantität unterworfen ist. Ausser den normalen und nothwendigen Bestandtheilen giebt es nicht dauerhafte Beimischungen, wie z. B. Chylus, der normaler Weise bei der Digestion ins Blut gelangt, aber nicht einen nothwendigen Bestandtheil bildet. Die nothwendigen Bestandtheile werden von den blutbereitenden Organen: Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark (vielleicht auch Leber) gebildet und fortwährend durch den Lymphstrom dem Blute zugeführt.

Das gewöhnliche farblose Blutkörperchen[2]) quillt im Wasser langsam auf, in Essigsäure schneller. Dadurch wird die Zelle durchsichtig und man erkennt im Innern Kerne, immer mehrere bis zu 7, welche hufeisenförmig oder kleeblattförmig angeordnet sind. Die Nuclei haben keine Nucleoli; der Zellenleib ist homogen. Diese farblosen Elemente entstehen aus den im Blute gewöhnlich nur vereinzelt vorkommenden, einkernigen, granulirten Lymphkörperchen.

Physiologische Leukocytose.

Nach jeder Mahlzeit entsteht beim Durchströmen des Chylus durch die Mesenterialdrüsen eine Anschwellung derselben und zugleich eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute. Das ist eine **digestive**

[1]) Dazu kommen noch die sog. Blutplättchen, kleine, farblose, ovale oder runde, platte Scheiben. Diese kommen bis jetzt nur bei der Bildung von Thromben in Betracht (cf. Thrombose).

[2]) Ist identisch mit den Zellen des Eiters.

Leukocytose. In gleicher Weise findet während der Schwangerschaft durch Schwellung der Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend, in Folge des vermehrten Stoffwechsels in der Gebärmutter und der damit zusammenhängenden Erweiterung der uterinen Lymphgefässe, eine progressive Vermehrung der farblosen Blutkörperchen innerhalb der physiologischen Grenzen statt: Schwangerschafts-Leukocytose.

Pathologische Leucytose.

Die pathologische Leukocytose ist eine der häufigsten Erscheinungen. Sie ist die stete Begleiterin aller Erkrankungen, welche mit einer Reizung der Lymphdrüsen, der Milz oder des Knochenmarkes verbunden sind, findet sich namentlich bei der acuten Schwellung der Bronchialdrüsen im Verlaufe der Pneumonie, der Darmfollikel, der Milz und der Mesenterialdrüsen bei Typhus etc.. Diese Leukocytose kann aber nur so lange bestehen, z. B. bei Scrofulose, als die Drüsen lebensfähig und nicht durch Verkäsung, Ulceration oder Verkalkung zu Grunde gegangen sind. Die Leukocytose ist also ein einfacher, vorübergehender Zustand von Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und wird durch eine Reizung der blutbereitenden Organe hervorgerufen.

Leukaemia.

Im Gegensatze dazu ist die Leukaemie gewissermaassen eine progressive Leukocytose, eine Vermehrung der farblosen Elemente in progressiver Form mit gleichzeitiger progressiver Abnahme der rothen Blutkörperchen, so dass schliesslich rothe und farblose Blutkörperchen in annähernd gleicher Anzahl vorhanden sein können. Die Abnahme der rothen Körperchen beruht wahrscheinlich darin, dass kein Ersatz mehr stattfindet, indem keine farblosen Elemente in rothe umgewandelt werden. Bei der gewöhnlichen lienalen Form der Leukaemie findet man im Blute verhältnissmässig grosse Zellen mit mehrfachen, seltener einfachen Kernen. Bei der selteneren lymphatischen Form sind die Zellen klein, die Kerne beinahe so gross, wie die Zellen, scharf begrenzt, dunkel contourirt und etwas körnig. Bei den gemischten Formen sind beide Zellensorten vermehrt.

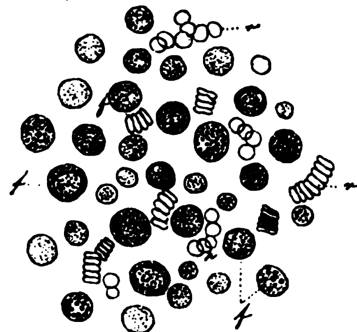


Fig. 97.
Blut eines Leukämischen.
Leukämia lienalis.
Die rothen Blutkörperchen (*r*) liegen zum grossen Theil in Goldrollenform. Die farblosen Blutkörperchen (*f*) bestehen überwiegend aus grossen einkernigen Elementen, welche von den Milzpulpa-Zellen abstammen.

Fast in jedem Falle ist auch das Mark der Röhrenknochen betheiligt, zuweilen sogar allein verändert: myologene oder medulläre Form der Leukaemie. Das Knochenmark hat dabei eine auffallend blass-rothe, fast milchig-weiss-rothe Beschaffenheit, besteht überwiegend aus lymphatischen Zellen und enthält immer eine grössere Menge kern-

haltiger, rother Blutkörperchen. Bei der myelogenen Leukaemie befinden sich im Blute zahlreiche, stark gekörnte, eosinophile Zellen. Aus dem Blute, dem Knochenmark und der Milz scheiden sich die sog. Charcot-Leyden'schen Krystalle ab (schmale, langgestreckte octaëdrische Krystalle), welche auch im Sputum bei verschiedenen Lungenkrankheiten (Asthmakrystalle) gefunden werden.

Die Vermehrung der farblosen Zellen des Blutes steht bei der Leukaemie in einem geraden Verhältnisse zur Vergrösserung der Milz bzgl. der Lymphdrüsen, oder präciser ausgedrückt: zur Hyperplasie der Elemente jener Organe. Durch die Vermehrung der farblosen Elemente und die gleichzeitig gehemmte Bildung der rothen Blutkörperchen bekommt das Blut allmählich eine characteristische, röthlich-weisse und röthlich-gelblich-weisse Farbe (daher der Name: λευκὸν und αἷμα) und eine rahmartige Consistenz.

Sehr häufig findet man bei Leukaemie circumscripte oder mehr diffuse Wucherungen derselben Zellen, die im Blute vermehrt sind, in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber, den Nieren und in der Retina. Das ist eine Art Metastasenbildung, durch welche die Leber und die Nieren zuweilen nicht unbeträchtlich vergrössert werden.

Die rothen Blutkörperchen[1]) sind, wie alle Zellen, die ihren Kern einbüssen, hinfällige, nicht dauerhafte Bestandtheile und müssen fortwährend durch neue ersetzt werden. Wahrscheinlich entstehen sie aus den einkernigen Lymphkörperchen durch allmähliche Umbildung, indem die Kerne verschwinden und die Substanz der Zellen sich in Haemoglobin umwandelt. Die ersten rothen Blutkörperchen gehen direct aus den embryonalen Bildungszellen des Eies hervor; sie haben Kerne und können sich während der ersten Monate durch Theilung vermehren. Später verschwinden die Kerne, um nur noch unter pathologischen Verhältnissen (bei perniciöser Anaemie, Leukaemie) als junge Elemente wieder aufzutreten.

haltige rothe
körperchen.

Nach stärkerem Blutverlust und bei Krankheiten, die mit einer Schädigung des Blutes verbunden sind, kann man häufig bei genauerer Betrachtung der rothen Blutkörperchen drei verschiedene Grössen wahrnehmen, nämlich: gewöhnliche, etwas grössere und abnorm kleine rothe Blutkörperchen. Die grösseren erweisen sich als besonders hinfällig gegenüber allen möglichen Einwirkungen; sie haben eine etwas blassere Färbung und geben leicht ihr Haemoglobin ab. Es sind das die jungen, in der Entwickelung begriffenen rothen Blutkörperchen. Die abnorm kleinen sind gegen chemische Reagentien

[1]) Sie sind bekanntlich kernlos, bilden Aequivalente von Zellen.

besonders widerstandsfähig und haben eine gesättigte, dunklere Färbung. Das sind die alten, im Untergange begriffenen Formen. Sie werden bei gesunden Individuen nur ganz vereinzelt gefunden, nehmen aber unter pathologischen Verhältnissen (Cyanose durch chronische Herzkrankheiten, Infectionskrankheiten, ausgedehnten Hautverbrennungen etc.) erheblich an Zahl zu.

Bei der Intermittens werden die rothen Blutkörperchen unter Einwirkung der Haemamoeben direct zerstört und in kleine braune und schwarzbraune Pigmentkörnchen umgewandelt; das giebt das Bild der Melanaemie. Unmittelbar nach einem Anfalle schwimmen diese Pigmentkörnchen frei in der Blutflüssigkeit; später findet man sie von den farblosen Körperchen und von den epithelialen Gebilden aufgenommen und schliesslich werden sie in der Milz und z. Th. in den Lymphdrüsen abgelagert oder mit dem Harn ausgeschieden (Melanurie). Melanaemia.

Bei Transfusion von Thierblut entsteht durch Abgabe des Haemoglobins an die Blutflüssigkeit Haemoglobinaemie. Denselben Vorgang beobachtet man bei gewissen Vergiftungen (durch Kalium chloricum[1]), Carbolsäure, Pyrogallussäure etc.), bei septischen Processen und bei Verbrennungen. Das frei gewordene Haemoglobin wird z. Th. durch die Galle, z. Th. durch die Nieren (Haemoglobinurie) ausgeschieden. Die des Haemoglobins beraubten Körperchen sind in der Regel noch kurze Zeit als farblose, kaum sichtbare Scheiben nachweisbar. Haemoglobinaemi

Bei der Chlorose (χλωρός, grün, bleich) ist das Verhältniss der rothen und farblosen Blutkörperchen nicht geändert; beide sind in verminderter Anzahl vorhanden. Das hat nicht seinen Grund in einer besondern Hinfälligkeit der Elemente, sondern in einer schon frühzeitig angelegten (vielleicht schon angeborenen), verminderten Bildung innerhalb der blutbereitenden Organe (bei gleichzeitiger Hypoplasie des ganzen Gefässsystems[2]) und der Sexualorgane). Chlorose.

Bei einer grösseren Reihe von Krankheiten kann der anaemische Zustand auch durch mangelhafte Nahrungsaufnahme und durch gesteigerten Zerfall erworben werden, z. B. bei allen chronischen, mit Kachexie verbundenen Krankheiten (Krebs, Tuberculose, Syphilis, Knocheneiterungen, chronische Nephritis etc.). Anaemia.

Wenn die Anaemie stärkere Grade erreicht und einen mehr selbstständigen Character annimmt, so dass die Blutmenge nicht mehr zur Ernährung und Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff ausreicht, alsdann spricht man von perniciöser Anaemie[3]). Diese hat stets einen progressiven Anaemia pernicio

---

[1]) cf. pag. 204: Methaemoglobin.

[2]) Ausserdem besteht ein leichter Grad von Hydraemie und ferner ist der Haemoglobingehalt der rothen Blutkörperchen bei der Chlorose vermindert.

[3]) cf. Anaemie pag. 26.

Character. Die rothen Blutkörperchen zeigen die verschiedensten Formen und Grössenverhältnisse (Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocyten). Die perniciösen Folgezustände bestehen hauptsächlich in regressiver Fettmetamorphose der Organe mit Neigung zu Blutungen. Die Fettmetamorphose des Herzens führt schliesslich zum Tode. Perniciöse Anaemie kann auch die Folge von wiederholten, starken Blutungen sein, zumal wenn zwischen den einzelnen Blutungen nicht genug Zeit übrig bleibt, um den Blutverlust durch Neubildung zu decken. Gewöhnlich geht bei gesunden Individuen der Ersatz eines einmaligen, auch eines stärkeren Blutverlustes auffallend schnell vor sich, oft schon in wenigen Stunden. bei sehr schweren Blutungen (traumatischen) in wenigen Tagen, indem zunächst die Lymphgefässe Flüssigkeit in grösserer Menge abgeben. Da der Ersatz der Zellen damit nicht Schritt halten kann, so tritt ein vor-
:drämia. übergehender Zustand von Hydrämie ein.

Gewisse Gifte (sog. Blutgifte) führen ohne morphologisch nachweisbare Veränderung der rothen Blutkörperchen durch chemische Alteration der eigentlichen respiratorischen Substanz zu einer Functionsstörung: die so veränderten Blutkörperchen sind nicht mehr im Stande, Sauerstoff
lutgifte. in sich aufzunehmen. Hierher gehört z. B. Arsenwasserstoff, Cyanwasserstoff und Kohlenoxydgas (Kohlenoxydhaemoglobin). Andere Gifte führen zu einer mehr oder weniger sichtbaren Veränderung bzgl. Zerstörung der rothen Blutkörperchen: zu Haemoglobinaemie oder Melanaemie.

Die Blutflüssigkeit hat die Eigenschaft, ausserhalb der Gefässe und mit Ausnahme des Capillarblutes nach dem Tode, auch innerhalb der Gefässe zu gerinnen.

agulation. Der Vorgang der Gerinnung ist an den einen der flüssigen Bestandtheile des Blutes, an den Faserstoff, das Fibrin, gebunden. Die Gerinnung zerfällt in zwei Acte: zunächst wird durch „Gestehen" aus dem flüssigen Tropfen ein gallertiger, colloider, analog den Harncylindern. Der colloide, hyaline, glasige Zustand kann persistiren, z. B. bei Pleuritis, oder in den zweiten, den eigentlichen Coagulationszustand übergehen. Dieser besteht in Bildung eines Fibrinnetzes und in Ausscheidung von Flüssigkeit (Serum) durch allmähliches Zusammenziehen der fibrillären Masse. Für die Fibrillen aus Fibrin ist characteristisch, dass sie sich nicht, wie gewöhnlich die Bindegewebsfibrillen, nur nach einer Richtung zusammenziehen.

Die Gerinnung des Fibrins schwankt in ziemlich weiten Grenzen, tritt zuweilen früh, zuweilen spät und langsam ein. Sie kann durch Zusatz von Salzen verzögert oder ganz unterdrückt werden. Nur unter bestimmten Verhältnissen bleibt sie nach dem Tode fast stets aus, namentlich beim

Erstickungstode, bei gewissen Vergiftungen (Blausäure, Schwefelwasserstoff, Alcohol etc.) und zuweilen bei Infectionskrankheiten. Tritt während des Lebens innerhalb der Gefässe Gerinnung ein, so führt das zur Erscheinung der **Thrombose** (siehe daselbst). Throml

Der Gehalt des Blutes an Fibrin ist bei vielen localen, entzündlichen Processen vermehrt. Hyperi Sobald in irgend einem entzündeten Organe sehr viel Fibrin gebildet wird (z. B. bei Pleuritis oder Pleuropneumonia fibrinosa), gelangt ein Theil davon in die Lymphe und dann in das Blut. Dieser Theil bildet gewissermaassen einen Ueberschuss des an irgend einem Orte von dem (Binde-) Gewebe gebildeten Fibrins, für dessen Entfernung die Lymphcirculation nicht genügte. Die **Vermehrung des Fibrins, Hyperinose**, ist somit von einer örtlichen Erkrankung abhängig und pflegt um so grösser zu sein, je reichlicher das erkrankte Organ mit Lpmphgefässen ausgestattet ist. Hieraus ergiebt sich auch, dass das fibrinöse Exsudat nicht einfach durch Ausschwitzen von Fibrin aus dem Blut entstehen kann, sondern immer eine locale Veränderung des Gewebes voraussetzt.

Eine **Verminderung des Fibringehaltes des Blutes, Hypinose**, kommt bei Typhus, Erysipelas etc. vor. Hypin Sinkt der **Eiweissgehalt** des Serums erheblich unter die Norm, so ist **Hydraemie** vorhanden. Hydrae Dieser Zustand kann einmal vorübergehend nach grösseren Blutverlusten, zweitens als eine dauernde Veränderung bei Nierenkrankheiten und bei kachectischen Zuständen sich einstellen.

Eine relative Verminderung der wässerigen Bestandtheile des Blutes, Anhydraemie, wird bei Brechdurchfall und namentlich bei Cholera beobachtet. Anhydra

Hyperalbuminose ist eine relative Vermehrung des Eiweissgehaltes des Blutes (z. B. bei Cholera); Hypalbuminose die entsprechende Verminderung. Hyperalbu Hypalbun

Bei der Gicht ist eine Anhäufung von Harnsäure und beim Diabetes mellitus eine Vermehrung des Zuckergehaltes des Blutes nachweisbar. Uratae Mellitae

Nach jeder Mahlzeit entleert der Ductus thoracicus Chylus in die Blutcirculation. Chylae Die Fettkörnchen lassen sich in der Regel auch nach dem Tode noch zwischen der Mündung des Ductus und den Lungen nachweisen; darüber hinaus hört aber der Nachweis auf. Wahrscheinlich wird das Fett durch das freie Alkali des Blutes verseift. Zuweilen findet sich jedoch der Zustand des milchigen Blutes auch ausserhalb der Digestion (bei Schwangeren, Wöchnerinnen, auch bei Fastenden), als Folge mangelhafter Verseifung oder Verbrennung des Fettes (vielleicht aus Mangel an freiem Alkali, oder in Folge von Respirationsstörungen).

B. Anwesenheit fremder Substanzen im Blute.

ett. Ausser mit dem Chylus gelangt Fett als fremder Bestandtheil durch folgende Verhältnisse in das Blut. Einmal durch Entleerung eines atheromatösen Herdes einer grossen Arterie, zweitens bei grösseren Verletzungen (Knochenbrüchen, Quetschungen des Fettgewebes etc.), indem eine grössere Anzahl Fettzellen zerstört wird und die frei gewordenen Fetttröpfchen in die zerrissenen Venen gelangen, und drittens bei der Eklampsie. Da bei der letzteren regelmässig kleinere Verletzungen vorhanden sind, so wird auch hierfür ein traumatischer Ursprung als das Richtige angenommen werden müssen. Sind die Fettmassen gering, so werden sie im Blute, ohne weiteren Schaden anzurichten, bald verbrannt (verseift); sind sie hingegen sehr beträchtlich, so kann es durch Embolie eines grösseren Theiles der Lungengefässe zur plötzlichen Unterbrechung der Athmung oder durch voraufgegangene collaterale Fluxion zum Lungenoedem kommen.

ift. Mit dem Fett hat die atmosphärische Luft gewisse Aehnlichkeit. Gelangen kleinere Luftbläschen in offene Gefässe (bei Operationen, Aderlass etc.), so werden sie vom Blute schnell und spurlos resorbirt; dringen jedoch grössere Luftmengen auf einmal ein, dann entsteht im rechten Ventrikel eine schaumige Masse, welche das Herz nicht entleeren kann, so dass die Blutzufuhr zur Lunge abgeschnitten und der Tod durch Ersticken eintritt.

len. Fremde zellige Elemente gelangen immer erst nach Verletzung oder Veränderung der Gefässwände in das Blut. So können z. B. Abscesse die Gefässwände durchbrechen und ihren Inhalt in die Blutbahn entleeren. Das ist aber nicht der gewöhnliche Vorgang, denn in der Regel entsteht vor dem Durchbruch Thrombose. Nicht ganz selten wachsen maligne Geschwülste in die Gefässe hinein, so dass es zur Ablösung einzelner Zellen und Verschleppung von Geschwulstkeimen durch das Blut in entfernte Regionen kommen kann. Das ist eine nicht ganz seltene Art der Metastasenbildung.

lk. In ganz analoger Weise dient das Blut als Transportmittel bei den sog. Kalkmetastasen. Gelangen grössere Knochenmassen durch Geschwülste schnell zur Resorption, dann kommt es in der Regel zur Ueberladung des Blutes mit Kalksalzen und, wenn diese nicht schnell genug durch die Nieren ausgeschieden werden können (z. B. in Folge von Nephritis), zur Ablagerung innerhalb der Harnkanälchen und an entfernten Stellen des Körpers. Für diese letzteren, metastatischen Kalkabsätze scheinen Magen und Lungen besonders disponirt zu sein, denn gerade hier findet man am häufigsten Kalkmetastasen.

salze. Bei längerem, innerlichem Gebrauche von Silbersalzen kommt es in

den Glomerulis zur Abscheidung von reducirtem Silber (cf. pag. 67). Dieses kann nur mit dem Blutstrome dorthin gelangt sein; folglich müssen sich auch die Silbersalze eine Zeit lang in einer noch unbekannten Modification im Blute aufgehalten haben.

Kohlenpigment.

In ganz ähnlicher Weise muss man für gewisse Pigmente, z. B. Kohlenpigment in der Milz, annehmen, dass sie durch irgend welche besonderen Umstände aus den Lungen mit dem Blutstrome bis in die Malphigi'schen Körperchen der Milz gelangt sind.

Cholaemie.

Bekannter und leichter zu verfolgen ist die Aufnahme von Galle in das Blut. Bei Erwachsenen ist bisher nur gelöster Gallenfarbstoff beobachtet worden, während man bei Neugeborenen ausser feinen krystallinischen Nadeln, auch kleine Rhomben aus Bilirubin gefunden hat. Die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe erfolgt mit dem Harn.

Thierische und pflanzliche Parasiten.

Niedere thierische und pflanzliche Organismen bilden gelegentlich fremde Substanzen im Blute. Unter den thierischen Organismen sind die Haemamoeben der Intermittens die häufigsten; von den Trematoden kommt das Distomum haematobium (Bilharz) in Aegypten vor (macht Haematurie und Chylurie), von den Rundwürmern Filaria sanguinis hominis in den Tropen (macht Chylurie) und vorübergehend auch Cysticercen (Cysticercus von Taenia solium und Taenia Echinokokkus).

Von den niederigsten pflanzlichen Organismen war es zuerst die Spirochaete Obermeieri, die von Obermeier während des Recurrensanfalles in dem Blute nachgewiesen wurde. Seitdem hat sich die Zahl der im Blute nachgewiesenen Bakterien ungeheuer vermehrt. Fast alle bekannten pathogenen Mikroorganismen sind schon im Blute angetroffen worden, z. Th. frei in der Flüssigkeit, z. Th. innerhalb der farblosen Blutkörperchen.

Alle diese pathogenen Mikroorganismen gelangen stets aus irgend einem Erkrankungsherde in das Blut, und zwar in der Regel in der Weise, dass ein fortwährender Nachschub stattfindet und dass ausser den Mikroorganismen selbst auch Umsatzproducte derselben mit eingeführt werden. Bei Injection einer Reincultur von pathogenen Mikroorganismen in die Blutbahn eines vollkommen gesunden Versuchsthieres werden diese schnell wieder eliminirt, ohne dass eine Erkrankung eintritt. Zur Entwickelung der Krankheit gehört immer noch etwas mehr, als die blosse Anwesenheit der Mikroorganismen, in der Regel ein locus minoris resistentiae.

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus den schon beim Blute besprochenen Lymphzellen und der Lymphflüssigkeit. Letztere hat, wie die Blutflüssigkeit, die Fähigkeit, unter gewissen Umständen Fibringerinnsel abzuscheiden;

aber die Gerinnung unterscheidet sich von der Blutgerinnung darin sehr wesentlich, dass sie nach dem Tode niemals innerhalb der Lymphgefässe erfolgt. Die Lymphe verhält sich also ganz ebenso wie das Capillarblut. Sie enthält kein fertiges Fibrin, sondern nur fibrinogene Substanz. Diese wird mit der Lymphe dem Blute beständig zugeführt und dann unter Umständen in Fibrin umgewandelt. Die fibrinogene Substanz der normalen Lymphe findet man zuweilen in Exsudaten, z. B. pleuritischen. Diese gerinnen dann ebenso wie die Lymphflüssigkeit erst nach Entleerung und nach dem Contact mit der atmosphärischen Luft.

mphthrombose.

Unter pathologischen Verhältnissen gerinnt die Lymphflüssigkeit auch innerhalb der Lymphgefässe, wenn sie nämlich von einem erkrankten Organe her verändert wird.

nreinigungen der Lymphe.

Bei allen infectiösen Processen, namentlich den phlegmonösen, ist die Lymphthrombose ein relativ günstiger Vorgang, indem damit der weiteren Ausbreitung des Processes in der Richtung des Lymphstromes Einhalt geschieht. Die Lymphgefässe bilden gleichsam die natürlichen Wege, auf denen infectiöse Keime verschleppt werden, da sie mit den Geweben in directer und offener Verbindung stehen und bei Infectionen verdorbene Säfte und infectiöse Keime aufnehmen, um sie den zunächst gelegenen Lymphdrüsen zuzuführen. Ausser Farbstoffen (z. B. bei Tätowirungen), Mikroorganismen, Kohlenstaub (in den Lungen), Fett (bei Verletzungen), rothen Blutkörperchen etc. sind noch wegen ihrer besonderen Häufigkeit Geschwulstzellen als nicht seltene Beimischungen der Lymphe zu erwähnen. Vor Allem besitzen die Carcinome eine besondere Neigung in die Lymphgefässe hineinzuwachsen und mit dem Lymphstrome Keime in die nächsten Lymphdrüsen zu senden oder die Lymphgefässe selbst allmählich mit Geschwulstzellen anzufüllen (z. B. in der Pleura, im Peritoneum) und die Lumina in solide Krebszellenstränge umzuwandeln.

ebs der Lymphgefässe.

Haematopoetische Organe.

Milz.

Die Milz ist ein ziemlich weiches Organ, welches man durch unvorsichtigen Druck verhältnissmässig leicht zerdrücken kann. Grösse, Gestalt und innere Einrichtung sind individuellen Schwankungen unterworfen. Man muss folgende Bestandtheile unterscheiden:

1. Kapsel, bindegewebige.
2. Trabekel, bindegewebige Balken, als Fortsetzungen der Kapsel in das Innere.
3. Pulpa, bestehend aus Pulpazellen und wenig gelblich-röthlicher Grundsubstanz innerhalb eines feinen Fasernetzes.
4. Follikel, sitzen in der Adventitia der kleinsten Arterien.
5. Gefässe.

Die Kapsel ist eine bindegewebige Haut, welche Fortsätze, Trabekel, in das Innere hineinsendet, mit diesem daher continuirlich verbunden ist und nicht abgezogen werden kann, wie die Nierenkapsel.

Die bindegewebigen Trabekel bilden ein Säulenwerk, verbinden die Milzkapsel mit den Gefässen.

Die grau-weissen oder milchig-weissen Malphigischen Körper oder Follikel sitzen den kleinsten Arterien auf, gewissermaassen als Einlagerung in die Adventitia. Sie kommen theils einzeln, theils in Form von kleinen Träubchen vor, sind in ihrer Anzahl und Grösse individuellen Schwankungen unterworfen.

Das reticuläre Bindegewebe, dessen Maschen Lymphkörperchen füllen, bildet in dem äusseren Abschnitte der Follikel ein dichteres Reticulum, welches mit dem Reticulum der Pulpa continuirlich zusammenhängt. Daher kann man auch einen Follikel nicht wie einen Tuberkel als ein Ganzes herausheben; der Follikel wird beim Schneiden mit durchschnitten, während ein Tuberkel ausweicht und nachher prominirt.

Die Arterien sind durch eine besondere Anordnung ausgezeichnet: die kleineren Aeste nämlich lösen sich in eine grosse Anzahl von Endverzweigungen auf (Penicilli), die eine gewisse Aehnlichkeit mit den

Haaren eines Pinsels besitzen. Diese Penicilli gehen in die Pulpa, das Milz-Parenchym über. Eigentliche Capillaren giebt es scheinbar nicht; das Blut tritt mit dar Pulpa in directe Berührung, um nachher gleich von den sehr zahlreichen Venen aufgenommen zu werden. Zwischen den Blutgefässen und der Pulpa besteht also ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen den Lymphgefässen und den Follikeln der Lymphdrüsen.

Die Pulpa setzt sich ausser dem schon erwähnten reticulären Bindegewebe und den stets vorhandenen Blutbestandtheilen aus einer gelblich-röthlichen Grundsubstanz und den Pulpazellen, grösseren einkernigen Zellen mit einfachem, granulirtem Kern und Kernkörperchen, zusammen.

Lymphgefässe verlaufen nicht innerhalb der Pulpa, sondern nur in der Kapsel der Milz und in den Gefässscheiden.

Dadurch, dass das Blut mit der Pulpa in unmittelbare Berührung kommt und durch sie hindurchströmen muss, wird es von allen möglichen fremden Beimischungen befreit, gleichsam filtrirt. Das ist auch der Grund, wesshalb die Milz bei allen Krankheiten, bei denen schädliche Stoffe in das Blut gelangen (abgesehen von den Intoxicationen im engeren Sinne), namentlich fast bei allen mit Fieber verbundenen Infectionskrankheiten verändert ist. Die schädlichen Stoffe, besonders Bakterien, werden in der Milz aufgehalten und führen zu einer acuten Hyperplasie der zunächst gelegenen Pulpazellen. Das ist also eine Form der Metastase.

...er Milztumor. ...rplasis recens ...lpae lienis.

Die Hyperaemie, welche im Anfange stets nachweisbar ist, bildet nicht das wesentliche Moment der Anschwellung, verschwindet sogar in den höheren Graden des acuten infectiösen Milztumors regelmässig, um einer ausgesprochenen Anämie Platz zu machen. Dass die Milz trotzdem nicht entfärbt erscheint, sondern eine blasse, grau-röthliche Farbe behält, beruht in dem Umstande, dass die Pulpa selbst eine gelblich-röthliche Eigenfarbe besitzt. Selbst in den stärksten Graden von Anämie, auch ohne Schwellung, z. B. bei perniciöser Anämie, bei acuter Verblutung, bei Kachexie hat die Milzpulpa immer noch eine röthliche Farbe, niemals eine graue, gerade so wie auch ein Skeletmuskel bei vollständiger Blutleere seine eigene röthliche Farbe behält.

Jede Vergrösserung der Milz, mag sie schnell oder langsam entstehen, von kurzer oder langer Dauer sein, bezeichnet man mit Milztumor. Die Vergrösserung ist in erster Linie stets auf eine Vermehrung der Pulpa zurückzuführen, auch bei den chronischen Formen des Milztumors. Bei der sog. acuten Schwellung, dem acuten Milztumor, vollzieht sich die Hyperplasie der Pulpazellen in kurzer Zeit; in Folge dessen wird die Kapsel regelmässig stark gespannt; schneidet man ein, so quillt die rahmartige, grau-röthliche Pulpamasse in Folge von Re-

traction der stark gespannten Trabekel in characteristischer Weise auf die Schnittfläche hervor. Die Milz besitzt in diesem Stadium einen extremen Grad von „Brüchigkeit"; bei der leichtesten, unvorsichtigen Berührung bricht man mit der Hand ein. Die Follikel sind meistens dabei nicht betheiligt, in einzelnen Fällen (z. B. beim Scharlach, Typhus) jedoch besonders stark, und treten dann in Folge der Vergrösserung als weissliche Flecke deutlich hervor. Hyperplasis folliculorum lienis acuta

Zuweilen steigert sich die Veränderung bis zur Entzündung, so dass kleinere oder grössere Abschnitte der Milz absterben und sich in der Umgebung eine dissecirende, eiterige Entzündung ausbildet: Splenitis lobularis (z. B. beim Scharlach, Typhus etc.). Da auch die Kapsel an der Nekrose betheiligt ist, entsteht frühzeitig eine adhäsive Entzündung in der Umgebung, wodurch in der Regel dem seltenen Vorkommnisse der Exfoliation des nekrotischen Gewebes in die Bauchhöhle vorgebeugt wird. Kann sich die partielle, adhäsive Peritonitis nicht schnell genug ausbilden, dann folgt regelmässig eine allgemeine, eiterige oder jauchige Bauchfellentzündung. Splenitis lobularis

Wenn die den acuten Milztumor veranlassenden Reize wiederholt auftreten (bei Intermittens) oder wenn ein mehr chronischer Reiz zur Milzschwellung führt (häufig bei Syphilis), dann pflegt mit der Schwellung auch zugleich eine Induration durch Neubildung des reticulären Bindegewebes, der Trabekel und der Gefässscheiden sich einzustellen. In diesem Falle ist die Schnittfläche glatt, es quillt keine Pulpa hervor und die Farbe ist je nach dem verschiedenen Blutgehalt bald mehr dunkelroth, bald mehr blassgrauroth, nicht selten etwas gefleckt; die Consistenz ist teigig oder fest, so dass die Milz auch eine etwas derbere Berührung verträgt. Nimmt die Schwellung mehr und mehr zu (bei Intermittens), dann wird die Milz allmählich härter und dunkler und erinnert zuweilen an eine andere Affection, welche sich bei Stauungen im Bereich der Pfortader einstellt. Chronischer Milztumor. Induratio rubra.

Die Ursache der Stauung kann eine Affection der Leber (Chirrhose), der Lungen (Emphysem) und des Herzens (namentlich Mitralstenose) sein. In Folge der lang dauernden Stauung kommt es zu einer mässigen Vergrösserung der Milz durch Erweiterung der Gefässe, besonders der Venen, und Vermehrung der bindegewebigen Theile: des Reticulum, der Gefässscheiben, Trabekel und Kapsel. Die Consistenz einer solchen Milz ist hart, die Schnittfläche ganz glatt, dunkel- bis schwarzroth. Trabekel und Follikel sind in der Regel sehr deutlich zu sehen.

Bei embolischen Processen hat der mit Blut infarcirte Abschnitt entsprechend der Verästelung der arteria linealis eine keilförmige (kegelförmige) Gestalt. An der Stelle der dem Hilus zugekehrten Spitze sitzt der Embolus. Die Grösse der Infarcte schwankt in weiten Milz-Infarct.

Grenzen. Der frische Infarct hat eine sehr derbe Consistenz, eine gleichmässige, schwarzrothe Schnittfläche und bildet an der Oberfläche eine flache Anschwellung. Der Ausgang der Infarcte ist ein sehr verschiedener, je nachdem das Material infectiöse Keime enthält oder nicht. In dem letzten Falle stirbt das infarcirte Gewebe ab und wird allmählich resorbirt, so dass schliesslich an die Stelle des Infarctes eine eingezogene Narbe tritt. Gehörten die Infarcte zu den grösseren und waren, was häufig der Fall ist, mehrere vorhanden, so kann die Milz durch multiple Narbenbildung eine gelappte Gestalt erhalten.

Sobald die Embolien infectiöse Keime enthalten, richten sich die Folgen je nach der Natur der inficirenden Massen, d. h. es kann aus dem Infarct ein eiteriger, jauchiger oder brandiger Herd werden. Am häufigsten ist die eiterige Schmelzung; sie liefert aber wegen der zerfallenden haemorrhagischen Massen keinen reinen Eiter, sondern einen mehr röthlichen, gelblichen oder bräunlich-gelblichen Brei. Die Ausdehnung dieser Erweichung ist eine sehr verschiedene, je nach der Grösse des verstopften Gefässes; zuweilen wird auf diese Weise fast die ganze Milz zerstört. Dabei kann es ebenso wie bei der Splenitis lobularis zur adhaesiven Entzündung oder zur allgemeinen acuten Peritonitis kommen.

ilzabscess (Splenitis apostematosa).

Milzabscesse entstehen ausserdem durch Uebergreifen eines eiterigen Processes der Umgebung auf die Milz (nach Ulcus rotundum ventriculi perforans, paranephritischem Abscess etc.), nachdem durch einen adhaesiven Process eine Verlöthung vorausgegangen ist. Da sich hierbei keine haemorrhagischen Vorgänge abspielen, pflegt der Eiter seine gewöhnliche Beschaffenheit zu haben. Gelegentlich kann ein Milzabscess nach voraufgegangener Verwachsung durch das Diaphragma in die Pleurahöhle, in die Lunge, den Magen, Darm oder auch nach aussen durchbrechen.

Die Pulpazellen der Milz haben unter normalen Verhältnissen grosse Neigung, rothe Blutkörperchen in sich aufzunehmen. Warum sie das thun, ist nicht ganz klar; man nimmt an, dass die rothen Blutkörperchen gerade im Begriff sind abzusterben. Streng genommen müsste man desshalb die Milz eher zu den blutreinigenden oder blutzerstörenden als zu den blutbereitenden Organen rechnen. Trotzdem hält man bei dem Mangel jeder sicheren Kenntniss der Function allgemein daran fest, die Milz zu den haematopoetischen Organen zu rechnen. Und Manches spricht auch dafür, sowohl physiologische wie pathologische Erscheinungen. Einmal sind alle Erkrankungen, bei denen die Milzpulpa dauernd leidet, mit hohen Graden von Anämie und Kachexie verbunden; ferner enthält

die Milz eine allerdings sehr wechselnde Menge von Follikeln; sodann ist in dem Milzvenenblut häufig ein grösserer Reichthum an farblosen Blutkörperchen gefunden worden und schliesslich spricht auch die eigenthümlich rothe Farbe der Pulpa für ein besonderes Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen.

Braune Pigmentirung.

Bei allen Processen, bei denen ein Bruchtheil der rothen Blutkörperchen in kurzer Zeit zu Grunde geht (Intermittens, Transfusion von Thierblut etc.) häuft sich sehr schnell brauner Blutfarbstoff in der Pulpa an. Braunen Farbstoff findet man ausserdem auch bei chronischen Krankheiten, die mit Atrophie der Milz einhergehen; das giebt dann das Bild der braunen Atrophie, bei der die Milz klein, die Kapsel gerunzelt und die Schnittfläche glatt und rostbraun aussieht.

Atrophia fusca.

Atrophia simplex.

Häufiger ist die einfache Atrophie ohne Pigmentirung. Diese findet man fast immer bei allgemeiner Anaemie in Folge von lange dauernder Krankheiten, bei kachectischen Zuständen und bei dem senilen Marasmus. Die Milz ist in dem Falle auffallend klein, sehr schlaff, Kapsel gerunzelt, Schnittfläche blass; die Gefässe und Trabekel treten ungewöhnlich deutlich in Erscheinung und lassen nur wenig Raum für die Pulpa übrig. Die Atrophie betrifft demnach in erster Linie die Pulpa.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Entartung der Milz ist eine Theilerscheinung allgemeiner Kachexie, findet sich hauptsächlich bei lange dauernden Knochen-Eiterungen, Syphilis und Lungenschwindsucht, seltener Carcinom, Intermittens etc.. Sie tritt in zwei Formen auf, als Sagomilz und als Schinkenmilz (cf. amyloide Degeneration). Selten sind Follikel und Pulpa zugleich amyloid entartet.

Icterus.

Beim Icterus der Neugeborenen kommen nadelförmige und rhombische Bilirubinkrystalle in der Milz vor, während beim Erwachsenen immer nur eine mehr gleichmässige Durchtränkung der Flüssigkeiten, der Gefässe und der Pulpazellen mit gelöstem Gallenfarbstoffe stattfindet.

Parasiten.

Gelegentlich gelangen mit dem Blutstrome Pentastomen, Echinokokken oder Cysticercen in die Milz und werden dort zurückgehalten.

Geschwülste.

Geschwulstmetastasen gehören auffallender Weise in der Milz zu den Seltenheiten.

Perisplenitis exsudativa.

Die entzündlichen Veränderungen der Kapsel sind theils exsudativer bzgl. adhäsiver, theils productiver Art. Eine exsudative Perisplenitis entsteht nach Veränderungen der Milz selbst (Infarct, Abscess, Splenitis lobularis etc.), bei allgemeiner Peritonitis und in Folge von entzündlichen Veränderungen einzelner Theile der Umgebung, z. B. bei linksseitigem Empyem, Magengeschwür, Pankreasnekrose, paranephritischem Abscess, Trauma etc.. Dementsprechend ist bald die ganze Kapsel, bald nur ein Theil derselben afficirt. Je nach der Natur

des Processes unterscheidet man fibrinöse, fibrinös-eiterige, eiterige und jauchige Entzündungen. Die einfache fibrinöse Form führt theils zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft, theils zu Verdickungen der Kapsel.

Perisplenitis adhaesiva.

Perisplenitis chronica fibrinosa proliferans.

Die productiven Entzündungen sind gewöhnlich eine Theilerscheinung der chronischen exsudativen und desshalb von diesen nicht immer streng zu trennen; sie betreffen meistens einen oder mehrere Abschnitte der Kapsel, seltener die ganze Kapsel. Sie bestehen in einer allmählichen Verdickung der Kapsel durch Ausscheidung von Fibrin und bindegewebigen Wucherungen. Wenn diese Veränderungen an vielen kleinen Stellen auftreten, so können daraus Knötchen entstehen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben, sich aber von diesen durch ihre gleichmässige, harte, grau-weisse Beschaffenheit unterscheiden. Je mehr sich die Kapsel verdickt, um so mehr nimmt sie, da sie aus derbem, gefässarmen Bindegewebe besteht, eine sklerotische und schliesslich knorpelartige Beschaffenheit an: Callus fibrosus. In der Regel sind an der Verdickung und Verdichtung die anstossenden Trabekel betheiligt, während das Parenchym immer mehr atrophisch wird. Die Verdickungen können eine Stärke von ca. 1 cm erreichen. Zuweilen, aber nicht immer, findet eine reichlichere Ablagerung von Kalksalzen statt, so dass in einzelnen Fällen schliesslich die Milz von einer Kalkschale umgeben ist.

Perisplenitis nodosa.

Perisplenitis chronica callosa.

Cysten der Kapsel.

In der Kapsel der Milz sitzen zuweilen am scharfen Rande kleine, mit klarer, wässeriger Flüssigkeit gefüllte Cysten, über deren Entstehungsweise nichts Sicheres bekannt ist. Da die Kapsel in der Regel gleichzeitig verdickt ist, liegt die Vermuthung nahe, dass es sich um dilatirte oder abgeschnürte Theile von Lymphgefässen handelt.

Ruptura lienis.

Bei Einwirkung eines Trauma kann eine Milzruptur (stets mit Zerreissung der Kapsel) eintreten, die wegen der starken Blutung das Leben gefährdet. Kommt die Blutung rechtzeitig zum Stillstande, dann kann Heilung durch Narbenbildung erfolgen. Ausser diesen grossen Blutungen nach groben Verletzungen wird man in der Milz nur äusserst selten eine Blutung mit Sicherheit diagnosticiren können. Die Schwierigkeit liegt in der Gefässeinrichtung; schon normaler Weise giebt es ja einen Abschnitt, die Pulpa, in der eine eigentliche Gefässwand nicht zu verfolgen ist, wo das Blut mit dem Gewebe in unmittelbare Berührung kommt. So lange das Blut dort flüssig bleibt und mit dem eigentlichen Milzparenchym gemischt ist, geht man sicherer, wenn man von Hyperaemie als von Haemorrhagie spricht.

Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen sind kleine, in die Lymphgefässe eingeschaltete und die Continuität derselben unterbrechende Organe. Sie haben bohnen-

förmige Gestalt; am convexen Rande tritt das zuführende Lymphgefäss, indem es sich verästelt, ein und an der entgegengesetzten Seite, dem Hilus, wieder heraus. Das Parenchym der Lymphdrüsen besteht aus den Follicularsträngen, strangförmigen Gebilden, welche an der convexen Seite unter der Kapsel mit einer kolbigen, rundlichen Anschwellung endigen. Diese Follikel sind durch Bindegewebszüge getrennt. Im Innern derselben befindet sich reticuläres Bindegewebe, dessen Reticula mit Lymphdrüsenzellen gefüllt sind. Die Lymphgefässe verlieren in dem Parenchym ihre eigene Wandung, sodass die Lymphe mit den Follicularsträngen in directe Berührung kommt. Die Lymphdrüsen sind daher gewissermaassen Filter für die Lymphe.

Bei den Veränderungen des Blutes und der Lymphe wurde schon erwähnt, dass mit der Lymphe dem Blute beständig Lymphkörperchen bzgl. farblose Blutkörperchen zugeführt werden. Nach jeder Mahlzeit, sowie während der Schwangerschaft nimmt die Anzahl dieser Elemente zu, indem die durch den gesteigerten Stoffumsatz qualitativ und quantitativ veränderte Lymphe die Drüsen physiologisch reizt.

Lymphadenitis acu

In analoger Weise entsteht unter pathologischen Verhältnissen durch einen entzündlichen Reiz (chemischer und mechanischer Natur), den die veränderte Lymphe ausübt, eine Schwellung der Lymphdrüsen durch Hyperplasie der Lymphkörperchen. Das ist namentlich bei Infectionskrankheiten der Fall; bei der fibrinösen Pneumonie beobachtet man z. B. regelmässig Schwellung der Bronchialdrüsen, bei Diphtheritis Schwellung der Rachendrüsen, der Inguinaldrüsen beim Schanker, der Axillardrüsen beim Erysipel, bei der Phlegmone des Fingers, der Hand, des Armes. Beim Typhus nehmen die Mesenterialdrüsen gewöhnlich in Folge der starken zelligen Wucherung ein markiges Aussehen an. Alle diese Schwellungen pflegen gewöhnlich wieder zu verschwinden, so dass die Drüsen vollkommen zur normalen Beschaffenheit zurückkehren. In anderen Fällen steigert sich die Entzündung; die stark geschwollene Lymphdrüse ist reichlich mit Haemorrhagien durchsetzt oder ein mehr oder weniger grosser Abschnitt der Drüse wird in einen Abscess (z. B. Bubo beim Schanker) verwandelt. Zuweilen vereitert eine ganze Lymphdrüse (oder mehrere benachbarte).

Lymphadenitis ha morrhagica.

Lymphadenitis apostematosa.

Lymphadenitis phl monosa.

Diese schweren Formen sind ziemlich häufig bei ganz schweren septischen Infectionen, bei schwerer gangränöser Diphtherie, bei Scarlatina, Milzbrand, Pest. Wenn die Herde klein sind, können sie auf ihre ursprüngliche Ausdehnung beschränkt bleiben, durch Inspissation in käsiges Material übergeführt und schliesslich verkalkt werden; grössere Herde pflegen einen progressiven Character zu haben und sich entweder auf das umgebende Fett- bzgl. Bindegewebe auszubreiten oder, falls sie eine Oberfläche erreichen (Tonsillarabscess, Bubo etc.), aufzu-

brechen und ihren Inhalt nach aussen zu entleeren. Der gewöhnliche Ausgang einer markigen Schwellung beim Typhus besteht in Resolution; die käsige Metamorphose betrifft fast immer nur kleinere, punktförmige Stellen. Für die Scrofulose ist die vollständige oder theilweise Verkäsung der Lymphdrüsen geradezu pathognomonisch, wenn auch dem ersten hyperplastischen Stadium eine theilweise Resolution folgt.

Lymphadenitis caseosa.

Induratio fibrosa.

Die acute, entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen kann bei anhaltendem Reize in eine chronische übergehen und zur fibrösen Induration führen. Eine partielle, vom Bindegewebe ausgehende Induration beobachtet man häufig nach Aufnahme von körperlichen Partikelchen, namentlich unorganischen, z. B. von Farbstoffen (nach Tätowirungen) oder Steinstaub (Chalicosis bei Steinhauern). Einer der häufigsten Befunde ist die Anhäufung von Kohlenstaub in den Interstitien der Bronchialdrüsen: dieselben sehen schwarz und weiss gefleckt, häufig sogar ganz schwarz aus. Zuweilen haben einzelne Lymphdrüsen auf dem Durchschnitte ein gelbliches oder bräunliches Aussehen durch Retention von Pigmentmassen nach Blutungen im Wurzelgebiet der Lymphgefässe.

Aufnahme von körperlichen Bestandtheilen.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Entartung betrifft sowohl die kleinen Arterien, als auch das Parenchym, die Lymphzellen der Follicularstränge. Es erkranken immer zunächst die äussersten, in der Peripherie gelegenen Lymphdrüsen, dann die nächstfolgenden in der Richtung des Lymphstromes und so fort; auch in den einzelnen Lymphdrüsen werden immer die peripherischen, an dem convexen Rande gelegenen Theile zuerst verändert. Stets findet man in dem zugehörigen Wurzelgebiete der erkrankten Drüsen chronische Veränderungen, meistens Eiterungen. Die amyloiden Lymphdrüsen sind nicht mehr im Stande, das Blut mit Lymphzellen bzgl. Blutkörperchen zu versehen. In Folge dessen entsteht, wenn viele Lymphdrüsen amyloid entartet sind, Anaemie. Die Ausbreitung des Amyloids der Lymphdrüsen gleicht vollkommen den Geschwulstmetastasen der Lymphdrüsen und berechtigt somit zu der Auffassung, dass es sich bei der amyloiden Degeneration um Ablagerung einer fremden, von aussen eingeführten, in Lösung vorhandenen Substanz handelt.

Metastatische Geschwülste.

Unter den Geschwülsten, welche in den Lymphdrüsen vorkommen, überwiegen die Metastasen. Am häufigsten sind die metastatischen Krebsknoten, nächstdem kommen die weichen und die melanotischen Sarcome vor, seltener Fibrosarcome, Chondrome u. s. w..

Die Krebsmetastasen geben ein besonders gutes Beispiel für die Eigenschaft der Lymphdrüsen, als Filter für die Lymphe zu dienen. Die zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkranken häufig sehr früh, indem sie die in der strömenden Lymphe vorhandenen schädlichen Substanzen,

mögen es nun zellige oder flüssige Bestandtheile sein, in sich aufnehmen und zurückhalten und dadurch eine Zeit lang den Organismus vor einer weiteren Metastasenbildung schützen. Sobald aber die Entwickelung der Krebsmetastasen in den Lymphdrüsen eine gewisse Stufe erlangt hat, bilden die Drüsen ihrerseits neue selbständige Infectionsherde.

Abgesehen von den leukämischen Tumoren entstehen in den Lymphdrüsen hauptsächlich weiche und harte Lymphosarcome, seltener Myxome und Sarcome. Primäre Geschwülst

Anhang: **Thymus.**

Die Thymusdrüse steht ihrer inneren Einrichtung nach und z. Th. auch hinsichtlich ihrer pathologischen Veränderungen den Lymphdrüsen am nächsten. Eigenthümlich ist ihr Verhalten insofern, als sie nur bis zum 2. Lebensjahre wächst, dann längere Zeit auf der erlangten Entwickelungsstufe stehen bleibt und mit dem Beginne der Pubertät ungefähr verschwindet. In einzelnen Fällen atrophirt die Drüse nicht, sondern bleibt auf der einmal erlangten Entwickelungsstufe stehen, ohne irgend welche Störung hervorzurufen. Thymus persistens

In Bezug auf Grösse und Gestalt ist die Thymusdrüse grossen Schwankungen unterworfen. Bei Neugeborenen und kleinen Kindern erlangt sie zuweilen eine beträchtliche Grösse, sodass sie durch Druck auf die Athmungsorgane, Gefässe und Nerven schädlich einwirkt (Asthma thymicum) und sogar Todesursache werden kann. Hyperplasie.

Einen geschwulstartigen Character gewinnt die Hyperplasie bei der Leukaemie, bei der sich die Thymus sowohl im jugendlichen als auch im späteren Alter als Thymus persistens betheiligt. Zuweilen geht eine hyperplastische Thymus persistens allmählich in ein Lymphosarcom über. Lymphosarcom.

Respirationssystem.

Die Organe des Respirationssystems besitzen vor allen anderen Organen ihrem physiologischen Princip gemäss eine grosse Oberflächenentwickelung. Diese ist namentlich in den Lungen so gross, dass das Parenchym im Verhältnisse zu dem Raume, welchen die Lungen einnehmen, verschwindend klein ist. Daher weichen auch die Krankheiten der Lungen am meisten von den Krankheiten der anderen Organe ab, während die der Bronchen, der Trachea, des Larynx und der Nase viel mehr Aehnlichkeit mit den Veränderungen anderer mit Schleimhaut bekleideter Organe haben.

Die Nase ist dasjenige Organ, welches für seine innere Auskleidung zuerst den Namen Schleimhaut bekam. Das eigentliche Lungengewebe, welches die Alveolen bildet, besitzt keine Schleimhaut. Die Alveolen sind nichts weiter als einfache Aushöhlungen im Gewebe (zu vergleichen mit dem Finger-Eindruck im feuchten Thon); sie haben dementsprechend keine besondere Wand. Das Lungengewebe besteht aus einer homogenen Substanz, in der elastische Fasern verlaufen, die für die Function von der grössten Bedeutung sind. Die elastischen Theile liegen nicht direct in der Oberfläche, stehen aber mit der Oberfläche in directem Zusammenhange, sind nicht davon zu trennen und daher auch nicht gesondert zu betrachten. Die homogene Substanz gehört zur Gruppe der Bindegewebe, ist aber kein gewöhnliches, fibrilläres Bindegewebe, da es nicht aus Fibrillen sondern aus einer homogenen Masse mit ungemein wenig Zellen besteht. Es ist also eine Substantia propria, in der ausser den wenig hervortretenden Nerven und Lymphgefässen eine ausserordentlich reiche Menge von Blutgefässen verläuft. Auf einem injicirten Durchschnitte erscheint die Fläche, welche von den Gefässen eingenommen wird, grösser als die des eigentlichen Lungengewebes. Daher muss jeder mit Blut gefüllte Theil ganz roth erscheinen, indem die graue Farbe des eigentlichen Lungengewebes vollkommen verdeckt wird. Rothe Farbe bedeutet desshalb in der Lunge nicht Hyperaemie, wohl aber graue Farbe Anaemie.

In den Alveolen trägt das Lungengewebe eine epitheliale Aus-

kleidung. Dieses Epithel ist ein einschichtiges Plattenepithel, welches, losgelöst und von der Seite betrachtet, mikroskopisch wie eine ganz feine Linie erscheint. Das Epithel bildet eine einfache Schutzdecke, giebt aber den Alveolen keinen specifischen Character; es bildet daher auch nicht, wie das Epithel in den Nieren, das Parenchym, spielt überhaupt keine selbständige Rolle.

Das eigentliche Parenchym der Lungen bilden, im strengen Sinne des Wortes, die Capillaren, welche in der Oberfläche des Lungengewebes verlaufen und zuweilen sogar etwas über die Oberfläche leicht prominiren, während das eigentliche Lungengewebe bei dem Gasaustausch, der Respiration, gar nicht direct betheiligt und daher als das Stroma anzusehen ist. Gewöhnlich gebraucht man aber für das *eigentliche Lungengewebe* die Bezeichnung *Parenchym* und spricht nur da von interstitiellen Entzündungen, wo in den Lungen wirkliches, gewöhnliches, fibrilläres Bindegewebe vorkommt. Diese Stellen sind die Pleura, die Grenzen der Lobuli und die Umgebung der Bronchen und der grösseren Gefässe. Man unterscheidet daher 1) *oberflächliche*, 2) *parenchymatöse* und 3) *interstitielle Processe*.

Die Luftwege haben einen zusammengesetzten Bau und erreichen ihr Ende mit den Bronchioli, die *nicht* respirationsfähig sind, aber kalte und heisse Luft temperiren und auf ihrer kleberigen Oberfläche körperliche Partikelchen, z. B. Staub, auffangen. Die Luftwege besitzen Flimmerepithel und beseitigen unter normalen Verhältnissen damit alle niedergeschlagenen Partikelchen.

Die Processe der Luftwege sind ihrem complicirten Bau entsprechend viel mannigfaltigere als die des eigentlichen Lungengewebes. Alle wesentlich alveolären Processe zeichnen sich gewöhnlich durch eine etwas längere Dauer aus, als diejenigen der Luftwege; die letzteren sind meist exsudativer Natur und liefern im Wesentlichen Sputa. Daher können die Luftwege ebenso gut klinisch wie anatomisch, klinisch vielleicht sogar noch besser beobachtet werden, während die Krankheiten des Lungenparenchyms das eigentliche Object der anatomischen Beobachtung bilden.

Die Lunge ist immer lufthaltig; jeder Alveolus enthält ein gewisses Quantum Luft. Sind mehrere Alveolen mit Luft gefüllt, dann dominirt die Luft und der betreffende Abschnitt hat ein hellrothes Aussehen; ist dagegen keine Luft in den Alveolen enthalten, so sieht der Theil, vorausgesetzt dass die Gefässe Blut enthalten, dunkelroth aus.

Vor der Geburt gelangt keine Luft in die Alveolen; die Lungen von Neugeborenen, welche nicht geathmet haben, erscheinen daher blauroth und sinken im Wasser unter. Diesen Zustand der Lunge nennt man Atelektase. Dringt in eine solche Lunge Luft ein, so bekommt sie Atelektasis c

ein zinnoberrothes Aussehen (Telektasis). Wenn ein Kind schon vor der Geburt Athembewegungen macht, sind die Lungen bei der Geburt zwar luftleer, aber nicht atelektatisch, sondern hepatisirt. Da aber die Alveolen mit dem flüssigen Inhalte nicht vollständig gefüllt zu sein brauchen, so kann es noch möglich sein, Luft hineinzutreiben. Die Möglichkeit also, Luft überhaupt hineinblasen zu können, beweist noch nicht, dass Atelektase bestanden hat. Bei der Atelektase müssen die Alveolen nicht bloss luftleer, sondern überhaupt leer sein. Andererseits kann es vorkommen, dass Luft auch in atelektatischen Lungen durch faulige Zustände infolge von Gasentwickelung entsteht; aber diese cadaveröse Gasentwickelung geschieht nicht in den Alveolen, sondern innerhalb des Gewebes, entweder subpleural oder interlobulär. Diese Fäulnissblasen wachsen schnell bis zur Erbsengrösse, erzeugen aber nicht feinen Schaum.

Atelektasis acquisita. Es giebt auch eine Atelektasis acquisita, eine erworbene Atelektase; dabei verschwindet die Luft vollkommen aus einem Theile, ohne dass etwas anderes dafür in die Alveolen gelangt.

Compressions-atelektase. Die Atelektasis per compressionem ist ebenfalls eine erworbene Atelektase; sie zeichnet sich vor allen anderen dadurch aus, dass der betreffende Abschnitt zugleich anämisch ist. Der Druck, z. B. seitens eines Exsudates der Pleura, entfernt Luft und Blut zu gleicher Zeit, das Blut sogar noch leichter als die Luft, die leicht in den Bronchen zurückgehalten wird. Daraus resultirt ein aschgrauer Zustand, der mit grosser Welkheit des Organes verbunden ist.

Die gewöhnliche, erworbene Atelektase entsteht durch Unterbrechung des Bronchal- und Alveolar-Luftraumes, am häufigsten durch Verstopfung. Diese setzt ein Exsudat voraus, das verstopfen kann, und wird durch Muskelschwäche, Adynamie begünstigt. Wegen der Muskelschwäche bleibt die Expectoration aus. Aber auch ohne Schwäche kann es durch einen Process innerhalb oder ausserhalb eines Bronchus zum Verschlusse des Lumens kommen. Demnach unterscheidet man gewöhnlich 2 Arten der erworbenen Atelektase, je nachdem die locale Ursache oder die Schwäche mehr im Vordergrunde steht.

Wenn Luft in den Alveolen durch Verstopfung eines Bronchus zurückgehalten ist, wird sie durch das Blut resorbirt; die Lungentheile sinken infolge dessen zusammen und enthalten nur Blut; sie erscheinen daher roth und machen den Eindruck der Hyperaemie;

Rothe Atelektase. das ist die rothe Atelektase, welche zuweilen auch Pneumonia spuria genannt wird. Liegt die atelektatische Stelle an der Oberfläche unter der Pleura, so erscheint sie eingesunken. Während die Compressionsatelektase am häufigsten im unteren und vorderen Abschnitte des Unterlappens in grösserer Ausdehnung vorkommt,

findet man die rothe Atelektase mehr im Oberlappen, häufig in lobulärer Form.

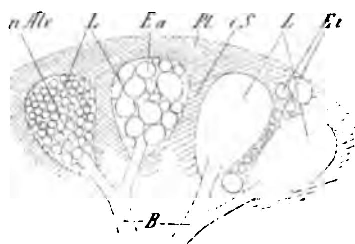
Atelektase mit Oedem: Splenisatio.

In einem atelektatischen Lungentheile kann eine wässerige Ausscheidung in die Alveolen stattfinden. Das ist ein Oedema pulmonum, bei dem sich aber nicht eine schaumige, sondern eine klare, wässerige Flüssigkeit ausdrücken lässt. Ein solcher Lungenabschnitt erscheint grauroth, teigig, behält den Eindruck des Fingers; er hat in der Consistenz eine gewisse Aehnlichkeit mit der Milz, wesshalb man dafür auch die Bezeichnung Splenisatio gebraucht.

Emphysema pulmonum.

Emphysema interstitiale.

Diesen atelektatischen Zuständen stehen diejenigen gegenüber, die man Emphysema pulmonum nennt; dabei enthält die Lunge stets ein Plus an Luft. Man unterscheidet zwei Formen: Emphysema interstitiale und alveolare. Im ersteren Falle befindet sich die Luft ausserhalb des lobulären Parenchyms, innerhalb der interlobulären Septa (Fig. 98 *E. i.*). Diese Luftinfiltration, welche dem Emphysema traumaticum der äusseren Theile entspricht, breitet sich unter Umständen in der Richtung nach dem Hilus der Lunge zu in das Bindegewebe aus, welches die Bronchen begleitet. Von dort aus greift es zuweilen sogar auf das mediastinale Gewebe über, erscheint dann bald am unteren Theile des Halses oberhalb des Manubrium sterni und geht schliesslich auch auf das subcutane Fettgewebe des Brustkorbes u. s. w. über.



Figur 98.
E. i. = Emphysema interstitiale.
E. a. = Emphysema alveolare.
n. Alv. = normale Alveolen.
B. = Bronchen.
L. = Lobuli.
Pl. = Pleura pulmonalis.
i. S. = interlobuläre Septa.
(Schematische Zeichnung.)

In der grossen Mehrzahl der Fälle überschreitet das interstitielle Emphysem nicht die Grenzen der Lunge und ist eine unwesentliche Erscheinung, die erst bei der Section gefunden wird. Erst, wenn es die vorher geschilderte Ausdehnung bekommt, kann es zum Tode durch Ersticken (Asphyxie) führen. Es entsteht regelmässig durch Platzen von Alveolen bei heftigen Hustenstössen (z. B. beim Keuchhusten) und durch Eindringen der Luft in das feste Bindegewebe, ganz analog dem künstlichen Emphysem des Mediastinum, das sich jedes Mal während der Section bei Eröffnung der Brusthöhle und Abnahme des Sternum bildet.

Die zarten Lungen der Kinder unter 10 Jahren sind zum Emphysema interstitiale besonders disponirt.

Emphysema alveolare.

Bei dem Emphysema alveolare, auch einfach Emphysema pulmonum genannt, befinden sich die Luftblasen immer im Innern der Lobuli (Fig. 98 *E. a*). In einer normalen Lunge erscheinen auf dem Durchschnitte ausser den gewöhnlichen Alveolen auch einzelne etwas grössere

Lufträume, die sog. Infundibula. Diese entsprechen den trichterförmig sich erweiternden Räumen, in welche die Bronchioli übergehen, welche durch die einander gegenüberstehenden Oeffnungen der traubenartig gruppirten Alveolen gebildet werden. Wenn nun viele grössere Lufträume, namentlich nahe bei einander sichtbar sind, so ist das stets ein pathologisches Verhältniss, welches dadurch entsteht, dass Lungensubstanz verloren geht und mehrere Alveolen mit einander communiciren, was normaler Weise niemals vorkommt. Die grösseren Luftblasen innerhalb der Lobuli entstehen durch einen atrophischen Vorgang, der das Lungengewebe betrifft, ohne dass Detritus gefunden und ohne dass nachweislich Lungengewebe ausgehustet wird. Die atrophischen Theile verschwinden durch Resorption. Allmählich werden die vergrösserten Luftblasen immer grösser, indem immer mehr Lungengewebe verschwindet, so dass schliesslich auch die Lobuli communiciren. Es ist klar, dass damit die Anzahl der Alveolen vermindert wird und zugleich ein Verlust an Gefässen und an respirirender Fläche eintritt. Daher besteht während des Lebens Dyspnoe. Zugleich büsst die Lunge, entsprechend dem Verluste an elastischen Fasern, z. Th. ihre Elasticität und Retractionsfähigkeit ein; der Raum, den sie einnimmt, wird allmählich grösser und die untere Lungengrenze tritt weiter abwärts. Das giebt den Zustand des Volumen pulmonum auctum, der sich häufig sogar nach dem Tode, nach der Herausnahme der Lunge an dem grösseren Umfange des lufthaltigen Organes deutlich erkennen lässt.

nd der Lungen Ersticken und Ertrinken.

Bei Erstickten und Ertrunkenen findet man die Lungen in einem stark aufgeblähten Zustande, der leicht zur Verwechselung mit dem Lungenemphysem führen kann. Sobald nämlich die Luftwege mit flüssigen oder breiigen Massen, z. B. durch Aspiration erbrochenen Mageninhaltes, gefüllt werden, entstehen krampfhafte Athembewegungen, durch welche die Lungen auf das möglichst grosse Maass, bis zu dem höchsten Grade des Inspirationszustandes ausgedehnt werden. Bei der Obduction, bei Abnahme des Sternums und Eröffnung der beiden Brusthöhlen, tritt, wenn die Luftwege frei sind, Exspirationsstellung der Lungen ein, indem die Differenz des Luftdruckes auf die (äussere) Oberfläche und auf die Innenfläche der Lungen ausgeglichen wird und das Lungengewebe sich vermöge seiner zahlreichen elastischen Fasern retrahirt. Diese Exspirationsstellung der Lungen durch Retraction ist unmöglich, wenn dem Austritt der Luft in den grossen Bronchen oder in der Trachea durch irgend welche fremden Massen der Weg versperrt wird. In dem Falle drängen sich die Lungen, wenn sie im Tode ad maximum ausgedehnt waren (z. B. bei Ertrunkenen), bei Abnahme des Sternum über die Schnittfläche der Rippen hervor. Die hervortretenden Lungenabschnitte fühlen sich stark aufgebläht, weich und knisternd, aber nicht hepatisirt an, denn auch beim Tode durch Ertrinken dringt das Wasser nicht bis in die Alveolen, mischt

tion der Lungen Abnahme des Sternum.

sich vielmehr in den Bronchen mit der Luft zu einer schaumigen Masse. Diese ist meistens von dem gewöhnlichen Lungenoedem leicht zu unterscheiden, denn sie hat grössere Blasen und entleert sich nur aus den Bronchen. Zuweilen aber ist die Entscheidung äusserst schwierig und nur durch genaue, auch chemische Untersuchung der schaumigen Flüssigkeit möglich.

Färbung Lung

Wie schon erwähnt wurde, hat das Lungenparenchym als solches eine durchscheinend graue Beschaffenheit, welche einerseits durch Blutgefässe, andererseits durch Pigment-Einlagerungen modificirt wird. Das Pigment kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Die Lungen von Neugeborenen sind pigmentfrei; dagegen findet man bei Erwachsenen nur unter bestimmten Verhältnissen, z. B. innerhalb emphysematöser Partien, grössere Stellen, die ganz frei von Pigment sind. Das gewöhnliche schwarze Lungenpigment ist eingeathmete, vegetabilische Kohle: zuweilen ist die morphologische Beschaffenheit des Holzes noch in den tiefen Schichten mikroskopisch nachzuweisen. Es wird als Russ und Rauch (Tabak) eingeathmet. Bei Steinkohlenarbeitern findet man in den auffallend schwarzen und derben Lungen feinen Steinkohlenstaub: Anthracosis, bei Eisenarbeitern zuweilen ein rothes Pigment, Eisenoxyd: Siderosis, und bei Steinhauern kleinste graue Steinpartikelchen, insbesondere Kieselstaub: Chalicosis. Diese 3 Formen der Pneumonoconiosen sind regelmässig mit Verdichtung der Lungen durch bindegewebige Wucherungen und meistens auch mit Bronchitis verbunden.

Pneumonoc Anthrac Sider Chalic

Diesen Färbungen reihen sich die gelben (icterischen) und die braunen, vom Blute abstammenden Farbstoffe an. In Betreff der schieferig-grauen Färbungen, z. B. in den schieferigen Indurationen ist die Möglichkeit, dass es sich um veränderten Blutfarbstoff handelt, nicht auszuschliessen, doch ist das meiste immer von aussen importirte Kohle.

Schief Indura

Ein grosser Theil der Farbstoffe liegt tief im Gewebe und zwar vorzugsweise im interlobulären und peribronchialen Bindegewebe; daher haben die Lungen gewöhnlich ein fleckiges Aussehen. In den Bronchialdrüsen findet man fast regelmässig schwarzes Pigment; oft erscheinen dieselben vollkommen schwarz.

Circula störun Rothe und Indura

Die gelben und braunen Pigmente entstehen durch Haemorrhagia per diapedesin, namentlich bei Circulationshindernissen im Bereiche des linken Ventrikels (z. B. bei Klappenfehlern). Infolge der Dilatation der Gefässe springen die sonst in der Oberfläche verlaufenden Capillaren weit in das Lumen der Alveolen vor. Dadurch wird der Luftgehalt vermindert und die Lunge bekommt eine festere und derbere Consistenz; sie erscheint beim Anfühlen verhärtet, indurirt; man nennt desshalb diese Zustände je nach der Farbe rothe, gelbe oder braune Induration (cf. pag. 22 und 35).

Dabei fehlen eigentliche entzündliche Erscheinungen vollständig. Sind sie aber gelegentlich vorhanden, so bilden sie Complicationen.

ungenödem.

Wenn ein Gefässabschnitt verlegt wird, tritt in dem übrigen Gebiete der Lungenarterien eine collaterale Fluxion ein. Das Blut fliesst durch den offenen Gefässbezirk unter vermehrtem Drucke. so dass dieser Theil gleichsam überschwemmt wird. Entwickelt sich im Bezirke der Capillaren aus gleicher Ursache eine collaterale Fluxion, dann tritt leicht aus den Capillaren in die Alveolen Wasser aus, das sich in den Alveolen mit der vorhandenen Luft zu einem feinblasigen Schaum mischt: Lungenödem. Dadurch wird der Gasaustausch verhindert und es tritt in Folge von Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und durch Sauerstoffmangel der Tod (asphyctischer) ein.

Iypostasis.

In den hinteren und unteren Lungenpartien findet man, namentlich nach längerem Krankenlager, häufig eine Stauungshyperaemie, die hypostatische Hyperaemie. Diese kommt immer nur bei muskelschwachen Individuen durch Circulations- und Respirationsschwäche zu Stande, indem die Herzthätigkeit sinkt, die Gefässe sich in einem schlaffen Zustande befinden, die Lumina daher grösser werden, die Respiration, ein wesentliches Beförderungsmittel des regelmässigen Kreislaufes, sehr schwach und oberflächlich ist und das Blut als tropfbare Flüssigkeit das Bestreben hat, sich an den tiefer gelegenen Stellen mehr und mehr anzuhäufen.

verōse Hypostase.

Man darf aber nicht aus jeder hypostatischen Röthung auf einen hyperaemischen Zustand während des Lebens schliessen, da sich sehr häufig auch noch nach dem Tode in den Lungen eine Hypostase ausbildet, indem alles in der Leiche stets flüssige Capillarblut, dem Gravitationsgesetze folgend, sich in den tiefer gelegenen Lungenabschnitten sammelt. Die höher liegenden Theile erscheinen dann blassgrau. Das ist ganz derselbe Vorgang wie bei den Todtenflecken in der äusseren Haut.

dative Entzündungen.

Man unterscheidet bei den Respirationsorganen Entzündungen mit schleimigem und mit fibrinösem Exsudat. Am häufigsten ist die Entzündung der Nasenschleimhaut mit schleimigen Absonderungen, der Schnupfen, ein echter Katarrh (καταῤῥέω herabfliessen), bei dem das Exsudat sichtbar herabfliesst. Man kann zwei Stadien unterscheiden. In dem ersten ist die Schleimhaut geschwollen, stark geröthet und verdichtet, derber und trocken; sie producirt noch kein Exsudat. Erst im folgenden Stadium findet eine meist sehr reichliche Exsudation einer zunächst mehr wässerigen und später mehr zähschleimigen Masse statt. Wenn der Schnupfen nachlässt, tritt eine grössere Menge von Rund-Zellen (Wanderzellen, Eiterkörperchen) in dem

rrh der Nasenchleimhaut.

schleimigen Exsudat auf, wodurch dieses ein trüberes, mehr weissliches, gelegentlich auch grünlich-gelbliches Aussehen erhält.

Acuter Katarrh d Bronchen, der Trach und des Larynx

Die schleimigen Katarrhe der grösseren Luftwege, besonders der obersten Abschnitte, produciren oft fast rein schleimige, nur sehr wenig eiweisshaltige Massen. Der Katarrh der Nase greift nicht selten auf den Larynx über, während die katarrhalische Affection der Bronchen sich häufig ohne Betheiligung der Nase findet. Die Schleimhaut erscheint dabei ebenfalls stark geröthet, geschwollen und verdichtet. Oft haftet der Schleim der Oberfläche so fest an, dass man ihn nur mit einem starken Wasserstrahl abspülen kann. Durch Beimengung einer grösseren Anzahl von Zellen erhält das Sputum ein trübes, oft eiterähnliches Aussehen (geballtes Sputum), besteht aber auch dann meistens noch zum Theil aus Schleim.

Alle diese schleimigen Absonderungen mit und ohne Beimischung von Zellen verdanken ihre Entstehung der activen Thätigkeit der entzündlich gereizten Zellen der Schleimhaut. Es handelt sich dabei nicht etwa um eine blosse Ausschwitzung aus dem Blute, denn im Blute giebt es keinen Schleim, sondern um ein locales Product der ganzen Schleimhaut, nicht allein der drüsigen Theile, da schleimige Massen auch von Theilen ohne Drüsen abgeschieden werden. Nur derjenige Theil der Athmungsorgane, welcher keine Schleimhaut besitzt, ist auch nicht im Stande, Schleim zu produciren, nämlich das eigentliche Lungengewebe, die Alveolen. In diesen findet man niemals schleimige Massen.

Fibrinöse Exsudat

Fibrinöse Exsudate giebt es, zum Unterschiede von den schleimigen, überall; aber ihre Entstehung ist in den Alveolen eine andere, als in den mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen. Im ersteren Falle (bei der fibrinösen Pneumonie, cf. pag. 284) handelt es sich niemals um reines Fibrin, sondern um Fibrin + Blut, also um ein Exsudat und ein Extravasat. In den mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen dagegen ist das fibrinöse Exsudat nicht mit Blut, sondern häufig mit Schleim gemischt, und zwar so, dass beide Exsudatmassen sich neben einander finden und in einander übergehen. Diese Fibrinmassen sind ebenfalls durch active Thätigkeit der Schleimhautzellen entstanden. Zwischen dem Schleim und dem Fibrin besteht, so different beide Exsudate in chemischer Beziehung sind, nur allein ein gradueller Unterschied. Bei schwächerem Reize producirt die Schleimhaut ein schleimiges, bei stärkerem ein fibrinöses Exsudat.

Bronchitis fibrinos

Laryngitis fibrino (Croup).

Die fibrinösen Abscheidungen finden sich, abgesehen von den serösen Häuten, am häufigsten in den grösseren Luftwegen. Vor allem ist der Larynx durch Abscheidung von ziemlich reinen Fibrinmassen ausgezeichnet. Die Kliniker nennen diesen Zustand des Larynx Croup. Croup ist ein rein klinischer Begriff; anatomisch sagt man

Laryngitis fibrinosa. Da es hierbei zur Bildung von fibrinösen Pseudomembranen auf der Schleimhaut kommt, so hat man sich klinischerseits allmählich daran gewöhnt, auf das Product des Processes mehr als auf die Entzündung der Schleimhaut Werth zu legen und nennt nun alle Processe, bei denen Fibrin auf der Oberfläche erscheint, croupös. So ist denn schliesslich aus der fibrinösen Pneumonie eine croupöse geworden, obgleich Laryngitis fibrinosa und Pneumonia fibrinosa entsprechend den ganz verschiedenen anatomischen Verhältnissen wesentlich verschiedene Processe sind. Man thut daher besser, den Begriff der croupösen Entzündungen ganz zu streichen und durch fibrinöse zu ersetzen. Bei Abscheidung sehr reichlicher Fibrinmengen kommt es im Larynx und in der Trachea zur Bildung von so dicken Pseudomembranen, dass daraus ein Cylinder entsteht, der im Centrum nur ein kleines Lumen besitzt. Je kleiner das Lumen der Luftwege ist, um so eher verschwindet das Lumen im Cylinder, so dass man schon in den Bronchen 2. und 3. Ordnung solide fibrinöse Ausfüllungsmassen findet.

Diese fibrinösen Massen liegen auf der Schleimhaut und werden daher häufig ausgehustet oder beim Brechact herausgeschleudert. Man kann sie post mortem leicht entfernen, ohne dass dabei ein Substanzverlust entsteht. Die Schleimhaut erscheint an diesen Stellen stark geschwollen und lebhaft geröthet. Laryngitis fibrinosa tritt besonders bei Kindern idiopathisch auf, gefährdet aber erst das Leben, wenn sich der Process durch die Trachea auf die Bronchen fortsetzt; als Complication findet sie sich sehr häufig bei diphtherischen Processen etc..

simcysten der Trachea.

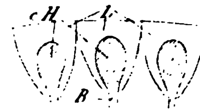
An der hinteren Wand der Trachea liegt eine grössere Anzahl Drüsen, welche bei allen katarrhalischen Erkrankungen mehr oder weniger betheiligt sind, aber auch ohne Betheiligung der übrigen Schleimhaut katarrhalisch afficirt sein können. Die Zellen dieser Drüsen erleiden häufig eine schleimige Umwandlung, wodurch Stagnation, Retention der Schleimmassen und schliesslich cystische Entartung der Drüsen eintritt; alsdann sieht man oft aus den Drüsenöffnungen kleine submiliare, durchscheinend hellgraue Schleimpfröpfe hervorragen, die, zum Unterschiede von Tuberkeln, leicht abzuwischen sind. Bei längerer Dauer kommt es in Folge der cystischen Dilatation der Drüsen in der Umgebung dieser zu Entzündungsprocessen, die gelegentlich einen eiterigen Character annehmen. Da ein Theil der Drüsen ausserhalb der Trachealwand, zwischen Trachea und Oesophagus liegt, so entstehen retrotracheale Abscesse, die in den Oesophagus oder die Trachea durchbrechen können. In diesem Falle kann wirklicher Eiter auf die Oberfläche der Luftwege entleert werden.

trotrachealer Abscess.

Die katarrhalischen Affectionen der Bronchen greifen häufig auf das eigentliche alveoläre Lungengewebe über und führen zunächst zu einer einfachen Desquamation des Epithels. Werden diese Massen, wie es namentlich bei Retentionszuständen in den Bronchen häufig der Fall ist, nicht entfernt, dann gesellt sich dazu in den Alveolen eine stärkere zellige Absonderung, so dass die Alveolen ganz mit diesen Massen angefüllt werden können. Das ist die Form der katarrhalischen Pneumonie. Fast immer handelt es sich um einen fortgeleiteten bronchitischen Process, für den man die Bezeichnung Bronchopneumonie eingeführt hat. Diese findet sich hauptsächlich bei muskelschwachen Individuen, bei Kindern und Greisen, sonst (also im mittleren, kräftigen Lebensalter) nur nach sehr erschöpfenden Krankheiten. Pneumonia katarrhalis.

Wenn die Alveolen auf grösseren Strecken hin mit einem festen Inhalt gefüllt sind, bekommt dieser Lungentheil eine Consistenz, wie die Leber. Diesen leberartigen Zustand der Lunge nennt man Hepatisation. Je nach der Menge des Inhaltes unterscheidet man schlaffe und derbe Hepatisation. Die schlaffen Formen entsprechen mehr den katarrhalischen Pneumonien, während die fibrinösen und gemischten Hepatisationen stets sehr derb sind. Bei der katarrhalischen Hepatisation ist die Schnittfläche glatt und hat eine röthlich-graue oder gelblich-graue Farbe, die durch das Lungenpigment vielfach modificirt werden kann; bei der fibrinösen ist die Schnittfläche granulirt und hat eine rothe, gelblich-röthliche oder grau-gelbe Farbe. Nur in einem Falle erscheint die Schnittfläche weiss, nämlich bei der Pneumonia alba, einer congenitalen syphilitischen Affection (cf. pag. 295). Ist diese in grösserer Ausdehnung vorhanden, dann tritt der Tod sofort nach der Geburt durch Ersticken ein. Hepatisatio. Pneumonia alba.

Die Bronchopneumonie zeichnet sich dadurch aus, dass sie in der Regel an mehreren Stellen zu gleicher Zeit entsteht. Kommt es, was im Anfange nicht ganz selten ist, nur zur Hepatisation des centralen Theiles mehrerer benachbarter Lobuli (Fig. 99 c. H.), so erscheint dem Gefühl der ganze Abschnitt als teigige Masse, die mit zahlreichen, derberen Knötchen durchsetzt ist. Man nennt diesen Zustand Bronchopneumonia nodosa. Wenn diese Zustände längere Zeit andauern, tritt Atelectase der peripherischen Theile ein (Fig. 100 A.) und die Oberfläche sieht in Folge dessen höckerig aus. Bronchopneumonie. Bronchopneumonia nodosa.



Figur 99.
c. H. centrale Hepatisation der Lobuli.
B. = Bronchen.



Figur 100.
c. H. centrale Hepatisation.
A. atelektatische Peripherie.
g. O. granulirte, höckerige Oberfläche.

Der Ausgang der katarrhalischen Pneumonie besteht gewöhnlich in Fettmetamorphose der zelligen Theile, wodurch dieselben in einen leicht resorbirbaren Zustand übergeführt werden. In Resolutionsstadium

diesem Stadium lässt sich das pneumonische Exsudat durch Druck leicht als eine helle, gelblich-graue Flüssigkeit herausbefördern. Damit ist zugleich die Möglichkeit der vollkommenen Expectoration gegeben.

Aspirations-pneumonie.

Als eine besondere Form der Bronchopneumonie ist diejenige hervorzuheben, welche durch Aspiration von erbrochenen Speisemassen entsteht. Diese gelangen zuweilen so kurz vor dem Tode in die Lunge, dass sich ein pneumonischer Process nicht mehr entwickeln kann. In dem Falle sind die Lungen an einzelnen Stellen durchtränkt mit einer sauren, gährenden Flüssigkeit, erscheinen daselbst erweicht, missfarben und verbreiten einen sauren Geruch. In den grossen Bronchen findet man dann häufig dieselben Massen, wie im Magen. Wenn bis zum Tode eine längere Zeit vergeht, dann entstehen in der Regel sehr heftige, gangränöse Processe mit ammoniakalischen Zersetzungen (cf. Gangräna pulmonum pag. 96 und 386).

[P]neumonomykosis. (margin, partly cut off: "neumonomykie.")

In anderen Fällen, namentlich beim Eindringen von infectiösen Stoffen durch Embolie, bei Aspiration von Soormassen, Aspergillus (Pneumonia mykotica) etc. entsteht ebenfalls Bronchopneumonie, die aber in der Regel in eiterigen Zerfall übergeht.

Den Uebergang zwischen der rein katarrhalischen, zelligen und der rein fibrinösen Pneumonie bilden Mischformen, bei denen sowohl Fibrin als auch eine grössere Menge von Zellen in den Alveolen gefunden wird. Diese stehen auch insofern zwischen den katarrhalischen und den fibrinösen Hepatisationen, als sie immer in der Form der Bronchopneumonie als fortgeleitete bronchitische Affectionen beginnen, aber einen acuteren Verlauf haben und oft in Verkäsung übergehen. Die käsige Hepatisation kann andererseits auch aus rein zelligen und rein fibrinösen Hepatisationen entstehen.

[Chr]onischer Katarrh der Luftwege.

Beim chronischen Katarrh der Luftwege bestehen im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse wie beim acuten. Das Exsudat wird in der Regel zäher und die Schleimhaut bekommt allmählich eine granulirte Oberfläche. Nur an den Processus vocales und zwischen denselben entwickeln sich beim chronischen Katarrhe besondere Veränderungen. Es ist dies die einzige Stelle des ganzen Respirationsapparates, welche mit Pflasterepithel bedeckt ist. Hier kommt es, in Folge der wiederholten Reizungen, zur Bildung von Papillen und zur progressiven Verdickung der epithelialen Schichten. In Folge dessen wölben sich diese Stellen allmählich vor und nehmen ein weisses Aussehen an. Innerhalb dieser Theile entstehen dann secundär leicht Erosionen und Ulcerationen.

[Pac]hydermia laryngis.

[Br]onchitis papillaris.

Es giebt auch eine papilläre Form der Bronchitis; dieselbe ist wegen des ausserordentlich grossen Gefässreichthumes der Papillen zu ungemein reichlichen Absonderungen wässeriger Natur disponirt.

Das Oedema glottidis kann sich von den Rändern eines Geschwüres aus entwickeln, wie sich das Erysipelas an äusseren Theilen von einer Wunde aus verbreitet, oder idiopathisch als eine Erysipelasähnliche Affection entstehen, namentlich bei gleichzeitigem Erysipelas der äusseren Theile. Das Glottisoedem ist immer ein entzündliches Oedem. Gewöhnlich ist die Region von den Morgagnischen Taschen bis zum Zungengrunde befallen. Dadurch verengert sich der aditus ad laryngem so erheblich, dass Asphyxie eintreten kann. Der Process entwickelt sich in der Regel sehr schnell und kann, wenn der Tod nicht eintritt, im weiteren Verlaufe einen phlegmonösen Character annehmen. Oedema glottidis.

Im Verlaufe des chronischen Katarrhes der Luftwege kommt es zuweilen zur Induration, zur Bindegewebswucherung mit nachfolgender Schrumpfung, z. B. im Pharynx. In dem Gebiete der kleinen Bronchen beginnt der Process in dem submucösen Gewebe, greift dann auf die Schleimhaut über und breitet sich nach aussen bis in die Umgebung des eigentlichen Bronchus aus. So entsteht eine Bronchitis fibrosa, welche sich mit einer Peribronchitis fibrosa compliciren kann. Ausgang chronische Katarrhe. Bronchitis fibrosa. Peribronchitis fibrosa.

Davon sind diejenigen peribronchialen Wucherungen zu unterscheiden, welche vorzugsweise oder allein in dem peribronchialen Gewebe verlaufen, ohne Betheiligung der Bronchen. Diese Peribronchitis fibrosa ist aber keineswegs häufig, kommt nur dann vor, wenn auch das übrige, spärlich vorhandene Bindegewebe zur Wucherung neigt, z. B. bei der Pneumonia interlobularis fibrosa, bei der das interlobuläre Bindegewebe und stets auch das anstossende Pleuragewebe allmählich breiter und dichter wird. Gewöhnlich überschreitet dieser Process nicht gewisse Grenzen, so dass die lobuläre Zeichnung eben nur auffallend deutlich hervortritt (Fig. 101a P. i.). Pneumonia interlobularis fibrosa.



Fig. 101 a.
P. i. Pneumonia interstitialis fibrosa.
L. Lobuli.

In anderen Fällen beginnt der Process in der Pleura und greift nur secundär auf das zunächst liegende, interlobuläre Gewebe über. Dabei kann die Retraction, ohne dass auffallend viel fibröses Gewebe zu sehen wäre, so stark werden, dass z. B. an der Basis der scharfe Rand der Lunge wie umgeklappt erscheint (Fig. 101 b U. R.) und schliesslich daselbst Atelektase eintritt. Pleuritis deformans.

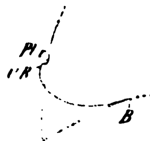


Fig. 101 b.
P. r. Pleuritis retrahens deformans.
U. R. Umgeklappter Rand.
B. Basis der Lunge.

Zuweilen kommt es an einer oder an mehreren Stellen der Pleura zur Pleuritis fibrosa.

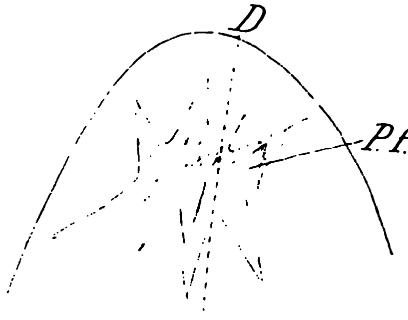


Fig. 102.
P. f. Pleuritis fibrosa.
D. Durchschnitt (Fig. 103).

Verdichtung und **Retraction in Form** einer auffallend **glatten, perlmutterglänzenden, narbenartigen Stelle mit** undeutlichem **Centrum und radiär auslaufenden,** strahligen **Zügen (Fig. 102 P. f.),** welche **allmählich in normales** Gewebe übergehen. **Auch dabei ist** das anstossende **Lungengewebe sehr** wenig oder gar **nicht verändert** (Fig. 103 P. i. i.). **Diese strahlig-narbige Form erweckt immer** den Verdacht auf Syphilis.

Carnificatio.

Wenn die Hepatisationen keine Neigung zur **regressiven Metamorphose** haben und einen chronischen **Verlauf** nehmen, können die Massen in den Alveolen **organisirt** werden, indem ein gefässhaltiges Bindegewebe **allmählich die Alveolen** anfüllt. Das Fehlen der Luft und die **Entwickelung** des gefässhaltigen Bindegewebes verleiht einem **so veränderten** Lungenabschnitte das Aussehen von rohem **Fleisch. Man** nennt desshalb diese Veränderung **Carnificatio.**

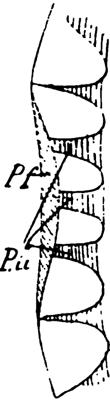


Fig. 103.
Durchschnitt von Fig. 102 in D.
P. f. Pleuritis fibrosa.
P. i. i. Pneumonia interstitialis interlobularis.

ichondritis laryngea acuta.

Eine acute, eiterige Entzündung des **Perichondrium** der knorpeligen Theile in den Luftwegen ist **meistens die Folge** einer Schleimhautaffection; sie ist am **häufigsten im Larynx,** seltener in der Trachea und selten in den **Bronchen.** Vor Allem sind es geschwürige Affectionen **syphilitischer,** typhöser und tuberculöser Natur (siehe **daselbst), die beim** Fortschreiten in die Tiefe schliesslich das **Perichondrium** in Entzündung versetzen. Dieses ist, **gerade so wie** das Periost, für eiterige Schmelzung **besonders disponirt;** denn häufig breitet sich die eiterige Entzündung **über die** ganze Ausdehnung des Perichondrium aus, ohne dass die **Nachbarschaft in** gleicher Weise verändert wird. Die Folge der **ausgedehnten eiterigen** Perichondritis ist die vollständige **Sequestrirung** und **Nekrose** des betreffenden Knorpels. Der todte Knorpel liegt dann in **einer Eiterhöhle,** die mit dem Schleimhautgeschwür durch einen **fistulösen Gang** in Verbindung steht. Häufig besteht auch eine eiterige, **abscedirende Perichondritis** aus unbekannter Ursache, ohne dass in der Schleimhaut ein Geschwür oder eine Narbe nachweisbar ist. Dieser **perichondritische Abscess** kann später nach aussen durchbrechen und den Eiter entleeren, **so dass auch** in diesem Falle ein Fistelgang sich bildet. Wenn die **Kehlkopfknorpel** verknöchert sind, verläuft der Process in derselben Weise, **nur mit dem** Unter-

krose der Larynx-Knorpel.

schiede, dass statt der Perichondritis eine Periostitis purulenta vorhanden ist. In der Umgebung besteht zuweilen, besonders in frühen Stadien, eine so heftige entzündliche Schwellung, dass dadurch Erstickungsgefahr verursacht wird. In späteren Stadien findet man meistens in der Umgebung der Abscesshöhle ausser Schwellung Induration. Der nekrotische Knorpel bzgl. Knochen kann ausgehustet werden oder liegen bleiben. Bei der primären oder idiopathischen Perichondritis purulenta kann auch ein Durchbruch nach aussen oder nach dem Oesophagus stattfinden.

Perichondritis laryngea chronica.

Am häufigsten wird das Perichondrium der Cartilagines arytaenoideae befallen (am processus vocalis); nächstdem kommt die cartilago thyreoidea und cricoidea in Betracht, seltener die übrigen Knorpel.

Ossification der Knorpel.

Die Ossification der Larynxknorpel kann in vollständiger Weise vor sich gehen, beginnt meistens erst im höheren Alter, nicht selten auch früher, besonders bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut. Auch die trachealen Knorpel verknöchern zuweilen, seltener die bronchialen.

Ekchondrosen der Knorpel.

An den Knorpeln des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchen kommen Ekchondrosen vor, die ebenfalls verknöchern können. Im Larynx findet man in der Regel nur einen oder einzelne Ekchondrosen, während sich die Trachea sehr oft durch eine Multiplicität dieser Bildungen auszeichnet. Wenn diese von verschiedenen Knorpelringen aus einander entgegenwachsen, können sie mit einander verschmelzen und zu complicirten Knorpelnetzen führen. Diese Zustände entwickeln sich äusserst langsam und sind an sich gefahrlos. Sie kommen fast nur da vor, wo schon lange Zeit Affectionen der Respirationsschleimhaut bestanden haben.

Laryngocele.

Im Larynx bilden sich zuweilen sackförmige und flaschenförmige Ausstülpungen, die von den Morgagni'schen Taschen aus mit enger Oeffnung in der Regel nach oben ziehen. Ueber die Aetiologie dieser Laryngocelen ist nichts Sicheres bekannt. Ebensolche Bildungen, Ektasien, kommen in der Trachea vor, aber fast immer multipel; sie liegen am hinteren Abschnitte der Trachea, sind meist gegen den Oesophagus, bisweilen jedoch polypenartig durch Inversion gegen die Trachea gerichtet. An den Bronchen beobachtet man analoge, aber unbedeutende Ausstülpungen zwischen den elastischen Bändern derselben. Von diesen Bildungen unterscheiden sich die eigentlichen Bronchiektasien dadurch, dass sie immer über mehr oder weniger grosse Abschnitte eines ganzen Bronchus verbreitet vorkommen. Die Ektasie betrifft in der Regel viele Abschnitte vieler Bronchen einer oder beider Lungen. Je nach der äusseren Form der ektatischen Stelle unterscheidet man cylinderförmige und sackförmige Ektasien.

Trachektasie.

Bronchiektasie.

Stets gehen dieselben aus einem activen Processe hervor; das

Wesentliche ist Wachsthum, nicht etwa passive Dilatation; die Erweiterung ist dabei die secundäre Erscheinung. In der Umgebung der allmählich weiter werdenden Bronchen atrophirt das Lungengewebe oder geht in Induration über. Das kann soweit gehen, dass fast das ganze lufthaltige Gewebe schwinden und Communication einzelner Bronchen eintritt. Damit ist stets eine allgemeine Verkleinerung des betroffenen Lungenabschnittes verbunden. In diesen Bronchen sind die Bedingungen für Exsudat-Stagnation und Retention mit den gewöhnlichen Folgen besonders günstig. Es kommt zur Ansammlung von eiterähnlichem, auch wirklich eiterigem oder käsig eingedicktem Exsudate, wodurch die sackförmige Ektasie grosse Aehnlichkeit mit einer durch Ulceration entstandenen Lungenhöhle bekommt. Von dieser unterscheidet sich aber die Bronchiektasie durch die Anwesenheit der Schleimhaut. Erst wenn diese durch Ulceration zerstört ist, kann eine Entscheidung unmöglich werden.

Bronchiektasia congenita.

Bronchiektasie entsteht zuweilen schon im Foetalleben und ist entweder auf kleinere Gebiete beschränkt oder über die ganze (dann gewöhnlich über beide Lungen) Lunge ausgedehnt. Im letzteren Falle kann die ganze Lunge von einem System ungleich grosser, vielfach mit einander communicirender Cysten durchsetzt sein, in denen man eine mehr oder weniger getrübte Flüssigkeit und zahlreiche Cylinderepithelien findet. Diese



Figur 104.
Bronchiektasia multiplex congenita eines im 8. Monate geborenen Kindes.
Spiritus-Präparat. (Natürliche Grösse.)

Veränderung ist wahrscheinlich stets mit einer Verengerung der grossen Bronchen verbunden oder dadurch verursacht und führt, wenn sie doppelseitig vorhanden ist, mit der Geburt zum Tode, weil die Athmung unmöglich ist.

Embolie der Lungenarterien kommt bei Thrombose des rechten Ventrikels und der Venen des grossen Kreislaufes vor. Je nach der Grösse des Embolus ist der Effect ein verschiedener; ganz kleine haben keinen sichtbaren und für die Athmung nachtheiligen Effect; ganz grosse führen zum plötzlichen Tode durch Aufhebung der Athmung (Lungenschlag). In diesem Falle tritt die Wirkung so schnell ein, dass sich keine histologischen Veränderungen ausbilden können. Anders verhält es sich bei der Embolie der mittleren und kleineren Lungenarterien; da diese stets Endarterien sind, wird der Blutstrom unterbrochen und das zur betreffenden Arterie gehörige Gebiet, entsprechend der arteriellen Ausbreitung, in mehr oder weniger deutlicher Keilform mit Blut infarcirt. Dasselbe kann auch nach Bersten eines Gefässes in Folge von sehr hohem Blutdruck und bei Verletzungen eintreten.

Embolische Process

Lungenschlag.

Haemorrhagischer Infarct.

Im ersten Stadium erscheint der infarcirte Abschnitt hepatisirt; er springt gegenüber der Nachbarschaft, welche sich bei der Herausnahme der Lunge retrahirt, über die Oberfläche vor und hat eine schwarzrothe, feuchte und zum Unterschiede von der fibrinösen Pneumonie glatte Schnittfläche. In diesem keilförmigen Abschnitte der Lunge hört jede Circulation und damit die Ernährung auf. Die weiteren Veränderungen sind wesentlich davon abhängig, ob der Embolus reizende und inficirende Keime enthält oder nicht. Besteht der Embolus nur allein aus Bestandtheilen des Blutes (geronnenes Fibrin), so kann der ganze Infarct durch regressive Metamorphose allmählich verkleinert und der Rest organisirt werden; enthält er dagegen inficirende Keime, so richten sich die Folgezustände ganz wesentlich nach der Natur der Infectionskeime. Gewöhnlich entstehen ähnliche Herde, wie an dem Orte, von welchem der Embolus herstammt. Bei Puerperalfieber z. B. entsteht aus dem Infarct ein metastatischer Abscess, der eine gewisse Aehnlichkeit mit einer in Abscedirung begriffenen Bronchopneumonie hat.

Metastatischer Lungenabscess.

Diese embolischen Abscesse liegen gewöhnlich dicht unter der Pleura, sind daher auch fast immer mit einer anfangs circumscripten, fibrinös-eiterigen, zuweilen missfarbigen oder auch jauchigen Pleuritis (welche sich über die ganze Pleura ausbreiten kann) combinirt und besitzen, sobald von dem umgebenden, gesunden Lungengewebe eine dissecirende, eiterige Pneumonie sich ausbildet, eine characteristische, scharfe, wie abgeschnittene Grenze. Bei diesen metastatisch-embolischen Abscessen kann es vorkommen, dass der betreffende Lungen-Abschnitt nach Durchbruch in einen Bronchus ausgehustet wird. Andererseits kann der Abscess auch die Pleura perforiren und, wenn die Communication mit dem Bronchus offen ist, zum Pyopneumothorax führen. Dabei entsteht durch Eindringen von Luft in die Pleurahöhle eine ähnliche

Pyopneumothorax.

Veränderung wie bei der Abnahme des Sternums; der Druck auf die innere und äussere Lungenoberfläche wird ausgeglichen und in Folge dessen retrahirt sich das Lungengewebe. Beim Pyopneumothorax enthält die Pleurahöhle regelmässig ausser der Luft noch Eiter.

Fettembolie. Bei Zertrümmerung von Fettgewebe, Knochenmark etc. (z. B. durch Knochenbrüche, Eklampsie) kommt es zur Fettembolie der Lungen, des Gehirns und und der Nieren (Glomeruli). Die Fettembolie der Lungen hat zuweilen, wenn ein genügend grosser Theil des Querschnittes aller Lungengefässe verstopft wird, den plötzlichen Tod zur Folge. Die freigewordenen Fetttröpfchen sind ausserordentlich geschmeidig und biegsam und gelangen bis in das Capillargebiet; hier bleiben sie gewöhnlich stecken und bilden wurstförmige, zuweilen sogar verästelte Körper. Ist nur ein Bezirk einer Lunge davon in stärkerem Maasse betroffen, so erscheint dieser stärker geröthet, dunkler als die übrigen lufthaltigen Theile.

Thrombose. Die Lungengefässe haben zur spontanen Gerinnung ganz besonders wenig Neigung; Thrombosen werden immer erst im Anschlusse an Erkrankungen des umgebenden Lungengewebes beobachtet, namentlich bei ulcerösen Processen. Das sind secundäre Thromben nach Entzündung der Wand (vgl. Tuberculose).

[Gan]graena pulmonum. Lungenbrand, Gangraena pulmonum ist ein durch characteristischen, süsslich stechenden, widerwärtigen Geruch ausgezeichneter, fauliger Process, welcher von Anfang an scharf begrenzt: circumscript auftritt oder ohne deutliche Grenze: diffus verläuft und dann stets die Neigung hat, sich weiter auszubreiten. Die befallenen Lungenabschnitte werden weich, schlaff, missfarben (grau-grünlich); in ihrem Zusammenhange gelockert, zerfallen sie ohne Eiterung, unter Bildung von Fettsäuren, welchen zum Theil die characteristische, fötide, stinkende Eigenschaft des Processes zuzuschreiben ist. In den ausgehusteten, stinkenden Massen findet man ausser Lungenbestandtheilen elastische Fasern, Fettsäurenadeln etc.. In dem Maasse, als das faulige Material ausgehustet wird, kann sich bei der Abgrenzung des Lungenbrandes die Heilung ausbilden, indem eine Höhle entsteht, die durch Schrumpfung des umgebenden, z. Th. neugebildeten Gewebes allmählich verkleinert wird. Einer solchen Höhle sieht man später nicht mehr an, wie sie entstanden ist. Bei der diffusen Gangraen greift der Process, wenn nicht Stillstand und Demarcation eintritt, weiter um sich, auch auf die Pleura über und führt schliesslich unter allgemeinen, schweren, septischen Erscheinungen zum Tode.

Die Ursache des fauligen Zerfalles liegt in besonderen (infectiösen und in Zersetzung oder Verdauung begriffenen) Stoffen, welche von aussen in die Lunge hineingelangen. Die Wege, auf denen der Import

geschehen kann, sind einmal die Bronchen und die Gefässe, die natürlichen Strassen, auf denen von aussen Stoffe in die Lungen gelangen, und zweitens neu entstandene Wege, welche mit Continuitätstrennung der Pleura verbunden sind, namentlich penetrirende Wunden und Ulcerationen. So entsteht Gangraen durch Aspiration von Speisemassen bei Geisteskranken, Gelähmten, bei Zerstörung der Epiglottis (z. B. durch Syphilis), der Ligam. ary-epiglottica, bei abnormen Verbindungen zwischen Digestions- und Respirationswegen, bei oesophago-trachealen Fisteln (z. B. durch krebsige Geschwüre), ferner durch Aspiration von Magen-Inhalt, von erbrochenen Massen bei sehr geschwächten Individuen und in der Chloroformnarkose und schliesslich auch durch Aspiration von brandigen Partikelchen, welche von gangränösen Herden im Pharynx, Larynx etc. herrühren. Diese brandigen Processe des Pharynx sind mit den diphtherischen nahe verwandt und bilden die Vermittelung zwischen Diphtherie und Phlegmone gangraenosa. Das ist also eine Art künstlicher Impfung durch die Athembewegung und kann leicht zu multiplen Herden führen.

Alle diejenigen Stoffe, welche durch Vermittelung des Gefässsystems in die Lunge gelangen und Gangrän erzeugen, stammen aus anderen Regionen des Körpers, sind an anderen Stellen in die Circulation gerathen und entfalten in den Lungen ihre deletäre Wirksamkeit. Das sind also metastatische Herde, meistens embolischer Natur. Die aus embolischen Processen hervorgehende Gangrän ist fast immer eine circumscripte, indem nur der infarcirte, meistens lobuläre Abschnitt brandig wird.

Ausser den penetrirenden Wunden kann ein indirectes Trauma der Lunge durch Rippenbrüche mit Knochensplittern die Veranlassung der Gangrän bilden. Häufig schliesst sich auch Lungenbrand an putride Bronchitis an.

Die **entzündlichen Veränderungen der Pleurablätter** verlaufen nur zum geringen Theil in der Substanz der Pleura selbst, zum grössten Theil sind sie mit Abscheidung eines freien Exsudates verbunden; die Pleura zeichnet sich durch besondere Befähigung, Fibrin zu liefern, aus. Dieses findet man entweder in ziemlich reiner Form oder mit wässerigen, hämorrhagischen oder eiterigen Massen gemischt. Ansammlungen von ganz reiner, klarer, wässeriger Flüssigkeit[1]) ohne jede Beimischung entstehen bei allgemeiner Wassersucht in Folge von Stauungen: Hydrothorax. Dabei fehlt jede Entzündungserscheinung; die Oberfläche der Pleura ist glatt, feucht, glänzend, spiegelnd. Den Uebergang zu den eigentlichen entzündlichen Veränderungen vermittelt der Hydrothorax

Pleuritis.

Hydrothorax.

Hydrothorax lymphaticus.

[1]) Vergleiche pag. 68.

lymphaticus, bei dem das Exsudat mit der Lymphe Aehnlichkeit hat und wie diese nach dem Tode beim Contact mit der atmosphärischen Luft weiche, gallertige Gerinnsel abscheidet.

...fibrinosa. Characteristisch für die eigentlichen exsudativen Entzündungen ist das Verhalten der Pleuraoberfläche; diese verliert ihre feuchte, glänzende Beschaffenheit, wird rauh, trübe oder vollständig trocken. Oft ist weiter nichts zu sehen, als diese eigenthümliche Trockenheit, welche man beim Darüberstreichen oder selbst Kratzen mit dem Messer nicht vollständig

...itis sicca. beseitigen kann. Diese Pleuritis sicca trifft man bei entzündlichen Veränderungen der Nachbarschaft, sowohl der Lunge als auch des Peritoneum, des Herzbeutels etc.. Wenn mehr Fibrin abgeschieden wird, so dass es zur Bildung einer deutlichen, leicht zu erkennenden Pseudomembran oder zur Anhäufung von lockeren, schwach gelblichen gallertigen oder fädigen Fibrinflocken kommt, entstehen in Folge der Reibung beider Pleurablätter eigenthümliche, oft sehr regelmässige wellige Linien, welche über dem Unterlappen gewöhnlich eine zum scharfen Rande der Lunge parallele Richtung haben. Je mehr Flüssig-

...itis hydro-fibrinosa. keit mit dem Fibrin abgeschieden wird, um so mehr wird die Athmung beeinträchtigt; bei sehr grossen Exsudaten kann schliesslich die Lunge vollständig comprimirt und atelektatisch werden. Die gemischten wässerig-fibrinösen Exsudate entsprechen der idiopathischen Form der Pleuritis, entstehen häufig im Anschlusse an eine Erkältung.

...itis haemorrhagica. Bei sehr heftigen Entzündungsreizen wird ausser dem fibrinösen Exsudate auch Blut abgeschieden, zuweilen so viel, dass die ganze Masse fast nur aus Blut zu bestehen scheint. Dann bekommt das Ex-

...atothorax. sudat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Haematothorax, bei dem aber Entzündungserscheinungen fehlen. Der Haematothorax besteht in einem Blutergusse in die Pleurahöhle; die Ursache ist entweder eine Verletzung, Verwundung, Ruptur eines Aneurysma (meistens der Aorta) oder sie liegt in einer haemorrhagischen Diathese (cf. pag. 40).

...mpyem. Das Exsudat der eiterigen Pleuritis, des Empyems, ist in der Regel kein reiner Eiter, sondern Eiter und Fibrin. Die Pleura ist dabei mit Rundzellenwucherungen durchsetzt, verdickt, an der Oberfläche rauh und erscheint stark getrübt. Das fibrinös-eiterige Exsudat haftet der Oberfläche in grossen Flocken lose an. Auch durch das Empyem kann, wenn das Exsudat sehr reichlich ist, vollständige Compression der Lunge eintreten. Bestanden ältere Adhäsionen, was man beim Empyem nicht ganz selten findet, so werden dieselben gedehnt und mit dem zunächst anliegenden, atelektatischen Lungengewebe zusammen in Form von langen, dünnen Strängen ausgezogen. Wenn grössere Flächen verwachsen waren, bilden sich zwischen den Verwachsungen abgesackte Eiterhöhlen. Das Empyem entwickelt sich gewöhnlich

aus der fibrinösen Pleuritis, entsteht zuweilen nach fibrinöser Pleuropneumonie, am häufigsten im Anschlusse an käsige, eiterige und gangränöse Erkrankungen der Lungen, seltener nach phlegmonösen Processen in der Umgebung. Bei Sepsis (Puerperalfieber) und gangränösen Processen der Lungen kann das pleuritische Exsudat einen jauchigen Character annehmen.

Pleuritis putrida.

Wenn das pleuritische Exsudat so gross ist, dass eine Lunge fast ganz oder vollständig comprimirt wird, dann entsteht eine starke collaterale Hyperaemie der anderen Lunge und häufig, besonders wenn das Exsudat schnell zunimmt, ein tödtliches Lungenödem. Tritt der Tod nicht ein und nimmt die Entzündung ab, so pflegen die Pleurablätter zu verkleben und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu verwachsen, indem die flüssigen Bestandtheile des Exsudates resorbirt und die festen organisirt werden. Die Verwachsungen der Pleurablätter sind in den oberen Abschnitten, wo die Verschiebungen geringer sind, häufiger und in der Regel flächenhaft, während die Adhäsionen über den unteren Abschnitten, in Folge der grösseren Excursionen der Lunge, frühzeitig gedehnt, gezerrt und schliesslich zu langen Strängen ausgezogen werden. Die strangförmigen Adhäsionen können Gefässe und Nerven enthalten. Die neugebildeten Gefässe sind bei fortschreitender Verödung des Lungenparenchyms (durch phthisische Processe) insofern von grosser Bedeutung, als sie zur Communication mit den Intercostalarterien führen und den Lungen-Kreislauf entlasten.

Pleuritis adhaesiva

Gewöhnlich hat der pleuritische Process mit der vollständigen Organisation des Exsudates sein Ende erreicht. Die durch die Verwachsung entstandene Störung ist einmal von der Grösse, zweitens von der Dehnbarkeit der Adhäsionen abhängig. Bei vollständiger Obliteration der Pleurahöhle ist die Ausdehnbarkeit der betreffenden Lunge erheblich herabgesetzt.

Zuweilen kommt die Pleuritis mit der Verwachsung noch nicht zum vollständigen Abschlusse und es entstehen innerhalb der Verwachsungen Recidive, neue entzündliche Vorgänge mit Wucherungen und Ausschwitzungen, welche allmählich zu immer dickeren Schwartenbildungen führen. Diese können mehrere Centimeter dick, ausserordentlich fest und derb, knorpelähnlich werden; sie sind stets mit Retraction verbunden, so dass der Umfang der Lunge nach und nach auf einen immer kleineren Raum reducirt wird. Wenn diese Schwartenbildungen im frühen Alter beginnen, ehe das Wachsthum beendet ist, dann führt die Retraction zu einer Abflachung der betreffenden Thoraxhälfte und schliesslich auch zu einer Verkrümmung (Skoliose) der Wirbelsäule.

Pleuritis recurrens callosa.

Unter Pneumothorax versteht man die Füllung des Pleuraraumes mit Luft. Die Spannung der Luft in der Pleurahöhle ist stets

Pneumothorax.

so bedeutend, dass die Intercostalräume verstrichen sind, das Zwerchfell kugelig nach dem Abdomen vorgewölbt wird und die Luft bei Eröffnung der Pleurahöhle unter zischendem Geräusch, bei Eröffnung unter Wasser unter Bildung von Gasblasen entweicht. Die Lunge retrahirt sich nach der Gegend des Hilus. Die Luft in der Lunge wird nach und nach vom Blute resorbirt und verschwindet schliesslich ganz. Daher findet man schon nach kurzer Dauer des Pneumothorax die Lunge als einen vollständig collabirten, ganz oder fast ganz luftleeren, schlaffen Körper am Hilus. Pneumothorax entsteht bei Verletzungen des Thorax (am häufigsten durch penetrirende Wunden) und durch Perforation der Pleura pulmonalis von der Lunge aus bei käsigen, eiterigen oder gangränösen Processen, welche auf die Pleura übergreifen, seltener durch Perforation eines Empyems in die Lunge. Die Perforationsöffnung ist gewöhnlich sehr klein, oft nur äusserst schwer nachzuweisen. Nach kurzer Zeit pflegt aus dem Pneumothorax ein Pyopneumothorax zu werden.

Geschwülste. Primäre Geschwülste gehen fast nur von den Luftwegen aus, von dem eigentlichen Lungengewebe fast niemals, von der Pleura sehr selten. Unter den primären Geschwülsten steht das Carcinom obenan. Es entwickelt sich mit besonderer Vorliebe im Larynx (in der Gegend der Stimmbänder, besonders Cancroide). Die meisten primären sog. Lungenkrebse gehen von den Schleimdrüsen der Bronchen aus.

Der metastatische Krebs innerhalb der eigentlichen Lungen ist häufiger als der primäre. Er schliesst sich hauptsächlich an die Lymphwege der Lunge und der Pleura an (bei primärem Krebs der Mamma, des Uterus etc.), erscheint daher vorzugsweise innerhalb des eigentlichen Bindegewebes und bildet entweder mehr oder weniger grosse Knoten oder füllt nur, z. B. in der Pleura, die Lymphgefässe mit Krebszellen an. Der secundäre Krebs der Trachea entsteht durch Uebergreifen eines Krebses des Oesophagus oder der Thyreoidea auf die Trachea.

In der Pleura verläuft der Krebs, namentlich die secundäre Krebsentwickelung, häufig unter der Erscheinung einer Pleuritis, zuweilen einer Pleuritis haemorrhagica.

Sarcome der Respirationsorgane sind selten, fast immer metastatisch; am häufigsten sind die Metastasen der Melanosarcome.

Osteome sind selten, dürfen nicht verwechselt werden mit Calculi pulmonales (cf. pag. 103) oder mit den Kalkmetastasen nach Resorption grösserer Knochenmassen (cf. pag. 66).

Chondrome sind etwas häufiger. Primäre Chondrome gehen von den Knorpeln der Luftwege aus; secundäre Knoten beobachtet man bei Chondromen der Wirbelsäule, des Hodens etc..

Parasiten. Cysticercen sind selten, Echinokokken etwas häufiger.

Anhang: **Glandula thyreoidea.**

Die Schilddrüse besteht aus zwei seitlichen Lappen, welche in der Regel durch eine schmale Brücke, den sog. Isthmus verbunden sind. Von diesem erstreckt sich aufwärts, nach oben der Processus pyramidalis. Die Schilddrüse hat einen deutlich gelappten Bau, grössere und kleinere, durch bindegewebige Septa zusammengehaltene Läppchen. Die kleinsten Läppchen sind verästelte und blasig ausgestülpte Follikel, welche allseitig von Bindegewebe umschlossen sind, in dem sehr zahlreiche und sehr weite Gefässe verlaufen.

Die häufigste Erkrankung der Schilddrüse ist die Bildung des Kropfes, die Struma. Darunter versteht man nicht jede Vergrösserung der Drüse, z. B. nicht die durch bösartige Geschwülste oder Eiter bedingte Anschwellung, sondern die durch Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse entstandene Vergrösserung. Kro[pf]

An dem Wachsthum können sowohl Follikel, das Parenchym, als auch das interstitielle Gewebe und die Gefässe besonders betheiligt sein. Man unterscheidet danach 3 Hauptformen:

1) Struma follicularis (parenchymatosa),
2) Struma fibrosa,
3) Struma vasculosa.

Bei der Struma follicularis vermehren sich die Follikelzellen entweder mehr gleichmässig oder, was häufiger ist, nur an einzelnen Stellen, bilden solide Zapfen, die sich verwölben, und von denen neue Zapfen ausgehen, welche sich mehr und mehr verästeln. Struma fol[licularis] hyperplastic[a] [paren]chymat[osa]

Das ist die einfachste Form der Kropfbildung. Bei den gleichmässigen Anschwellungen hat diese eine weiche, fast fluctuirende Beschaffenheit und eine ziemlich glatte Oberfläche. Sind einzelne Lappen oder Läppchen der Sitz der Wucherung, so bekommt das Organ einen lappigen, höckerigen, knotigen Character. Das Interstitialgewebe kann sich dabei ebenfalls vermehren und zur Abschnürung einzelner Zapfen führen. Andererseits gerathen auch abgeirrte Keime der Thyreoidea in Wucherung und führen zur sog. Struma accessoria. Struma acc[essoria]

Bei der Struma fibrosa sind regelmässig auch die Follikel activ betheiligt oder betheiligt gewesen. Meistens handelt es sich um alte Fälle, bei denen die bindegewebigen Wucherungen eine secundäre Erscheinung bilden. Trotzdem sind beide Formen wohl zu unterscheiden, weil die folliculäre Struma auch bei längerer Dauer nur wenig Neigung zur Vermehrung des Bindegewebes zeigt, die fibröse dagegen sich dadurch auszeichnet, dass schon frühzeitig das Bindegewebe in Wucherung geräth, sich stark vermehrt und sehr derb wird. Diese Induration schreitet gewöhnlich ungleichmässig fort, sodass an einzelnen Stellen die Follikel mehr und Struma fi[brosa]

mehr atrophiren und zuletzt vollständig verschwinden, während sie an anderen Stellen noch fortwuchern können. Bei längerer Dauer pflegt das gewucherte Interstitialgewebe sich allmählich zu verdichten, wird fast ganz gefässarm und geht durch fortschreitende Sklerose schliesslich in eine knorpelartige Masse über. Diese Form der Struma ist ausgesprochen knotig und grosslappig.

Struma vasculosa.

Der Gefässreichthum der Thyreoidea ist schon unter normalen Verhältnissen ein ganz ungewöhnlicher. Damit steht die Anschwellung des Organes bei dem weiblichen Geschlecht während der Menstruation und während der Schwangerschaft im Zusammenhange. Auch sonst kommt es zuweilen zu mehr dauerhaften Schwellungen in Folge von Erweiterung der Gefässe, namentlich der Venen. Die eigentliche Struma vasculosa besteht im Gegensatze dazu in Wucherungen der Follikelzellen mit besonders starker Wucherung der Gefässe. Je nachdem die Arterien oder die Venen dabei mehr entwickelt sind, muss man eine Struma aneurysmatica und eine Struma varicosa unterscheiden.

Struma aneurysmatica.

Bei der Struma aneurysmatica sind die Arterien gleichmässig erweitert, stark geschlängelt, oft geradezu korkzieherartig; die Wandungen sind in Folge der Wachsthumsvorgänge häufig verdickt. Die kleineren Gefässe sind in der Regel nicht verändert, die grösseren aber stark erweitert. Ganz ebenso verhalten sich die grösseren Venen bei der

Struma varicosa.

Struma varicosa; ausserdem aber sind gerade die mittleren und kleineren Venen innerhalb der Drüse und im Innern der Knoten sack- und rosenkranzförmig erweitert.

Struma gelatinosa.

In der Struma follicularis hyperplastica bilden sich häufig bei längerer Dauer Gallertmassen. Das sind homogene oder körnige, zähe, leicht zerdrückbare Massen, die sich z. Th. in Wasser ganz, z. Th. nicht völlig auflösen. Diese löslichen und unlöslichen Substanzen sind Eiweisskörper, die reich an Natron und Kochsalz sind; sie entstehen bei der Berührung gewisser homogener Massen der hyperplastischen Follikelzellen mit der salzreichen, klebrigen Flüssigkeit, welche sich im Innern der Follikel[1]) befindet. Die homogenen Massen der Follikelzellen, welche gewöhnlich körnig aussehen, treten entweder als kleine, helle Stellen im Zellenleibe auf oder füllen den ganzen Zellenleib an, so dass dieser klar und durchsichtig erscheint. Dabei handelt es sich um eine klare, helle Substanz, einen in Wasser löslichen Eiweisskörper, der nach einiger Zeit aus der Zelle austritt oder durch Zerfall der Zelle frei wird. Die Gallertmassen sind demnach Concretionen.

Struma cystica.

Je mehr Gallertmassen in einer Struma follicularis gebildet werden, um so grösser werden die Follikel und um so mehr wird das inter-

[1]) Dort findet man gewöhnlich auch oxalsauren Kalk: Octaëder und Säulen mit octaëdrischen Enden.

stitielle Gewebe durch Druck zur Atrophie gebracht. In Folge dessen verschmelzen allmählich die Follikel und bilden Cysten. Später können die Gallertmassen durch Erweichung in eine eiweissreiche Flüssigkeit umgewandelt werden. In diese erfolgen häufig, namentlich bei den variçösen Formen theils spontane, theils traumatische Haemorrhagien, wodurch der Cysten-Inhalt eine gelbliche oder bräunliche Färbung bekommt. Die noch vorhandenen Zellen gehen dabei durch Fettmetamorphose zu Grunde; aus dem Fett scheidet sich Cholestearin ab.

Die cystische Entartung tritt auch ein, wenn wenig oder keine Gallertmasse gebildet ist, indem das Zwischengewebe atrophirt und die Follikelzellen durch Fettmetamorphose zerfallen.

Bei langer Dauer eines Kropfes werden in dem Bindegewebe, zuweilen sogar in den Gefässen Kalksalze abgelagert. In der Struma fibrosa tritt die Verkalkung des sklerotischen und knorpelartigen Gewebes ziemlich früh ein und führt zu einer Art Verknöcherung, indem die Verkalkung sehr dicht, gleichmässig, hyalin wird und innerhalb derselben sich unregelmässige, zackige, an Knochenkörperchen erinnernde Zellen zeigen. Struma

Aus dem activen, formativen Processe bei der Bildung einer Struma kann durch Hinzukommen eines entzündlichen Reizes ein entzündlicher Process werden. Dieser betrifft das interstitielle Gewebe und kann in eine chronische interstitielle oder in eine acute eiterige Entzündung und Abscessbildung seinen Ausgang nehmen. Die häufigste Veranlassung ist ein Trauma oder ein therapeutischer Eingriff; zuweilen bleibt die Ursache unbekannt. Struma infla acut

Die Folgezustände, welche die Struma auf die Nachbarschaft ausübt, sind z. Th. von der Grösse der Geschwulst, z. Th. von der Beschaffenheit der sie bedeckenden Muskulatur abhängig. Wird diese durch den Druck atrophisch und geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so hat die Struma mehr die Möglichkeit, sich nach aussen auszudehnen. Ist dagegen die Muskulatur intact und kräftig, dann drückt sie die Struma stärker gegen die Trachea, den Oesophagus, die Gefässe und Nerven. In Folge dessen können Circulations-, Innervations-, Respirations- und Deglutitions-Störungen eintreten. Folgezus

Wenn der Kropf einseitig entwickelt ist, wird die Trachea dislocirt, verbogen und z. Th. auch seitlich comprimirt; sind beide Lappen betheiligt, dann entsteht häufig eine stärkere seitliche Compression, wodurch die Trachea im Querschnitte die Form eines Prisma oder einer Säbelscheide erhält. Stenose der

Ein Kropf, der sich hinter dem Sternum entwickelt, drückt die Trachea gegen die Wirbelsäule, so dass Respirations- und Deglutitionsstörungen eintreten können, ohne dass man von der Struma subs

a submaxillaris. Struma äusserlich etwas wahrgenommen hat. Zuweilen liegt die Thyreoidea so hoch nach oben, dass eine Struma in der Spitze der Hörner hinter dem Kieferwinkel liegt. Das ist eine der wichtigsten Formen der Struma congenita.

Die Stenose der Trachea entsteht gewöhnlich langsam, manchmal acut mit Suffocationserscheinungen, z. B. bei den aneurysmatischen Formen.

ma perforans. Die Struma cystica kann nach Atrophie der Wand und des umgebenden Gewebes einer Oberfläche so nahe kommen, dass sie gelegentlich berstet und ihren Inhalt in die Trachea, den Pharynx oder den Oesophagus, seltener nach aussen entleert.

logie der Struma. In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass das weibliche Geschlecht mehr zur Strumabildung neigt, als das männliche, und dass die Erkrankung am häufigsten im jugendlichen Alter beginnt. Nicht selten ist die Struma angeboren (gefässreiche Strumen ohne Gallerte, ohne Cystenbildung).

Sehr wichtig ist, dass der Kropf hauptsächlich endemisch, viel seltener sporadisch auftritt. Ueber die Aetiologie des sporadischen Kropfes ist nichts Sicheres bekannt; wahrscheinlich handelt es sich um eine ursprüngliche Bildungsanomalie. Der endemische Kropf ist abhängig vom Trinkwasser. Daher erkranken in Kropfgegenden nicht nur die Einheimischen (und die Thiere), sondern auch Zuzügler. Es ist nicht unmöglich, dass pflanzliche Mikroorganismen die Ursache der Erkrankung bilden.

mus u. Kropf. Auffallend ist das Verhältniss von Kropf und Cretinismus. Der endemische Cretinismus tritt immer nur in Kropfgegenden auf, und zwar jedesmal im Centrum derselben. Die Cretinen haben meistens einen Kropf, aber zwischen der Grösse des Kropfes und der cretinischen Störung besteht kein bestimmtes Verhältniss; es giebt auch Cretinen mit sehr kleinen Kröpfen. Wahrscheinlich können dieselben Einflüsse, welche Kropf verursachen, bei frühzeitiger Einwirkung, während der embryonalen Entwickelungszeit, Cretinismus erzeugen.

was Basedow. Struma exophthalmica. Die von Basedow (Merseburg 1840) zuerst genau beschriebene Struma exophthalmica besteht in der Combination von Glotzaugen (Exophthalmus), Herzhypertrophie (Pulsbeschleunigung) und Struma. Das Herz ist dabei dilatirt und hypertrophirt, besonders der linke Ventrikel, trotzdem die Klappen gesund sind. Der Exophthalmus ist durch eine starke Hyperaemie des Fettgewebes der Orbita bedingt, verschwindet deshalb leicht mit dem Tode. Zuweilen ist das Fettgewebe selbst hypertrophisch. Die Augenmuskeln leiden stets bei langer Dauer, gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Die Vergrösserung der Schilddrüse ist vermuthlich ein secundäres Phänomen.

Der ganze Symptomencomplex hat wahrscheinlich einen nervösen Zusammenhang; doch sind bisher weder am Sympathicus, noch an anderen Nerven irgend welche bestimmte Veränderungen gefunden worden. Die Struma exophthalmica tritt sporadisch auf, hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht während der Pubertät und im Wochenbett.

Es giebt auch eine einfache, primäre, acute Entzündung der Thyreoidea, ohne dass die Bildung einer Struma voraufgegangen ist; das ist jedoch ein viel seltenerer Vorgang und tritt nach einem Trauma, in Folge von Metastasen etc. ein. Die acute Entzündung kann zur Eiterung und Abscessbildung oder zur Induration mit Schrumpfung führen. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um interstitielle Processe. Zuweilen bildet sich ein eiteriger Process zwischen Trachea und Thyreoidea aus, eine Parathyreoiditis. Diese kann ebenso wie die Struma perforans in die Trachea durchbrechen. Thyreoiditi stitialis a Parathyre

Die Thyreoidea schrumpft gewöhnlich etwas im höheren Alter. Künstlich wird Atrophie durch innere Anwendung von Jod erzielt. Atropl

Die amyloide Entartung der Thyreoida beginnt mit der Erkrankung der kleinen Gefässe. Häufig gesellt sich die amyloide Degeneration zu einer schon bestehenden Struma; zuweilen bilden die amyloiden Theile kleine gesonderte Geschwulstknoten von wachsartigem Character. Diese bestehen in der Regel nur aus einem Geflecht stark verdickter Gefässe. Degenerati loide Struma am

In der Thyreoidea kommen primäre Carcinome und Sarcome vor. War vorher eine Struma ausgebildet, so gebraucht man dafür auch die Bezeichnung Struma carcinomatosa s. sarcomatosa. Dabei handelt es sich immer um heterologe Bildungen, nicht um einfach hyperplastische. Carcinom u.

Digestionscanal und Bauchfell.

Digestionscanal.

Die Schleimhäute des Digestionscanales sind nicht Häute, welche Schleim absondern sollen, sondern welche nur die Fähigkeit besitzen, unter bestimmten Umständen Schleim abzusondern. Die Schleimabsonderung knüpft sich an solche Stellen, die weich und feucht und nicht mit Plattenepithel bedeckt sind. Die eigentlichen Schleim-absondernden Häute, Magen und Dickdarm, haben Cylinderepithel.

hleimiger Katarrh.

Schleim ist eine chemische Substanz, ein stickstoffhaltiger Körper, welcher nicht bei Kochhitze gerinnt, wie die Albuminate, wohl aber auf Zusatz von organischen Säuren[1], während nur die caseïnhaltigen Albuminate durch organische Säuren zum Gerinnen gebracht werden. Caseïn ist eine gleichmässige, gallertige Substanz, welche im Wasser in feinen Körnchen niederfällt. Der Schleimniederschlag ergiebt im Gegensatze dazu eine in sich zusammenhängende, cohärente Masse, welche sich in Fäden und Membranen ausziehen lässt und viel zäher als ein Albuminatgerinnsel ist.

Bei stärkerem Zusatz von organischer Säure zieht sich das Mucingerinnsel noch immer mehr zusammen und wird nicht aufgelöst, während sich Caseïn im Ueberschusse von organischer Säure wieder auflöst. Dieses Mucin ist in Wasser nicht löslich, sondern quillt stark auf.

Der Schleim ist ein locales Flächenproduct, wird von epithelialen Elementen erzeugt, auch da, wo es (wie z. B. in der Harn- und Gallenblase) keine eigentlichen Schleimdrüsen giebt.

istritis katarrhalis.

Am meisten zur Schleimproduction geneigt ist der Magen. Bei der Gastritis katarrhalis ist die Oberfläche des Magens mit einer mehr oder weniger dicken, zähen, glasigen Schleimschicht bedeckt.

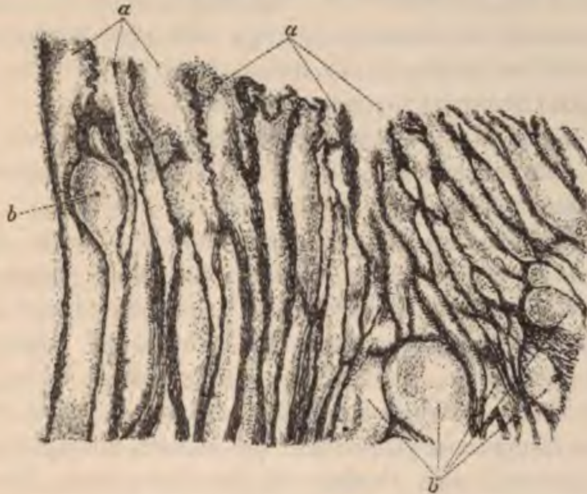
istritis katarrhalis chronica.

Wenn die Schleimmassen sehr zähe sind und der Oberfläche sehr fest anhaften, kann es bei längerer Dauer des Katarrhes allmählich zur Retention und localen Anhäufung von Schleim innerhalb des Ausführungsganges

[1]) Mineralsäuren lösen das Gerinnsel wieder auf.

Gastritis katarrha cystica.

der Labdrüsen kommen. Je mehr Schleim daselbst angehäuft wird, um so mehr werden die Labdrüsen selbst dabei in kleinere, mit Schleim gefüllte Cysten verwandelt. Später können durch Confluenz der kleineren Cysten grössere Schleimcysten entstehen. Da sich dieser Process häufig mit Proliferation des Stroma (mit einer Gastritis interstitialis proliferans in Folge der



Figur 105.
Gastritis chronica katarrhalis cystica.
a = Dilatirte, mit Schleim gefüllte Drüsenausführungsgänge.
b = Zahlreiche, mittelgrosse Schleimcysten in der mittleren Schicht der Mucosa.
(25fache Vergrösserung).

Gastritis katarrha cystica polyposa

Reizung, welche die cystische Dilatation der Drüsengänge auf das Zwischengewebe ausübt) verbindet, so pflegen einzelne Cysten allmählich über die Oberfläche hervorzuwachsen und unter Umständen sogar Polypenform anzunehmen. Andererseits kann auch eine primäre interstitielle Gastritis (cf. pag. 404) Atresie des Ausführungsganges der Labdrüsen und Retention von Schleimmassen nach sich ziehen.

Colitis katarrhal chronica cystica lyposa.

Ein chronischer schleimiger Dickdarmkatarrh kann in ganz derselben Weise schliesslich zur vollständigen cystischen Entartung der Schleimhaut und zur Bildung von Polypen führen. Die Polypen bestehen dann aus den mit Schleim gefüllten, stark dilatirten, in Cysten umgewandelten Lieberkühn'schen Krypten.

Auch im Dünndarme kommt es nach dem Tode leicht zur Bildung einer schleimähnlichen Masse, indem die Epithelien zerfallen und sich auflösen. Das ist eine cadaveröse Veränderung, welche mit der eigentlichen Schleimbildung nichts zu thun hat. Solche Ablösungen des Epithels und weiteren Veränderungen in Folge starker Absonderung von Flüssigkeiten kommen im Darme auch während des Lebens vor. Bei der asiatischen Cholera z. B. lösen sich ganze zusammenhängende

Epithelplatten und sogar die Zotten mit ihrem epithelialen Ueberzuge ab; auch beim Typhus abdominalis und exanthematicus kommt es in Folge stürmischer Entleerungen zur Abstossung des Epithels.

Man hat demnach zu unterscheiden zwischen dem

1) schleimigen Katarrh, bei dem eine amorphe, structurlose Masse (Mucin) abgeschieden wird, und dem
2) desquamativen Katarrh, bei dem die abgeschiedenen Massen aus Zellen bestehen, die sich auflösen und in eine schleimähnliche Substanz übergehen können.

Desquamativer Katarrh.

Der Oesophagus sondert niemals Schleim ab, sondern nur Epithelien, die sich aber nicht wie im Dünndarme, zu einer schleimähnlichen Masse auflösen.

Der Zungenbelag ist eine Anhäufung von losen epithelialen Massen, welche aufblättern. Die Zustände der Zunge stimmen an sich niemals mit denen des Magens überein, weil der Magen eine ganz andere epitheliale Bekleidung hat. Es giebt locale Affectionen des Mundes und der Zunge, ohne dass der Magen dabei betheiligt ist.

Ptyalorrhoe.

Von den Theilen oberhalb des Pharynx wird wohl etwas Schleim abgesondert, die Hauptmasse der daselbst producirten Flüssigkeiten besteht jedoch aus Speichel, dem Product der Speicheldrüsen. Dieses Secret kann, namentlich in Folge von Arzeneistoffen (Pilocarpin, Quecksilberpräparaten), so massenhaft abgesondert werden, dass es in continuirlichem Strome entleert wird. Diesen Vorgang nennt man Speichelfluss, Ptyalorrhoea, Ptyalismus.

Status biliosus.

Acholie.

Eine ähnliche Erscheinung bildet der Status biliosus, bei dem eine erhöhte Ausscheidung von Galle stattfindet. Im Gegensatze dazu bezeichnet man mit Acholie vollständiges Sistiren der Gallensecretion. Acholie findet regelmässig bei der asiatischen Cholera statt, bei der die „Reiswasserstühle" ihre farblose Beschaffenheit dem Fehlen jeglicher galligen Beimengung verdanken.

Biliöse Diarrhoe.

Beim Status biliosus, bei den biliösen Diarhoen kommt es in Folge der Polycholie zu intensiv gefärbten Stühlen. Der Hauptrepräsentant dafür ist der Typhusstuhl.

Im Magendarmcanale unterscheidet man zwei Arten von Drüsen:

1) die wahren und
2) die falschen, die sog. lymphatischen, die Follikel.

Die wahren Drüsen der Magenschleimhaut sind die Labdrüsen. Das Stroma zwischen den Drüsen setzt sich zusammen aus den Blut- und Lymphgefässen, den Nerven und dem interstitiellen Bindegewebe, welches jedoch nur in sehr geringer Menge vorhanden und mit einzelnen Zügen glatter Muskelzellen durchsetzt ist. Die Gefässstämme liegen in der Submucosa und senden von dort ihre Aeste in schräger Richtung

in die Schleimhaut hinein. Die Magenschleimhaut ist also viel weniger Schleimhaut als Drüsenhaut. Die Drüsenzellen, welche den inneren Raum der Drüsenschläuche fast vollständig ausfüllen und nur einen ganz schmalen Canal freilassen, bilden den Hauptbestandtheil der Magenschleimhaut, das Parenchym. Daher bilden auch diese Zellen den Hauptgegenstand der Betrachtung.

In Betreff der Secretion ist zu bemerken, dass es nur sehr wenig Affectionen des Magens giebt, bei denen eine Hypersecretion stattfindet. Mit dieser hat die Magenerweichung, Gastromalacie, die man bei vielen Leichen findet, nichts zu thun. Die Gastromalacie ist ein rein cadaveröses Phänomen, das jedesmal eintreten kann, wenn der Mageninhalt in Folge der Absonderung der Magendrüsen intra vitam bereits eine saure Reaction angenommen hatte. Daher gestattet die Magenerweichung keinen Rückschluss auf eine Veränderung während des Lebens, sondern nur auf die Function der Schleimhaut vor dem Tode. In Folge der Gastromalacie kann es aber post mortem, zumal bei gleichzeitiger Auftreibung des Magens durch Gas, zur Perforation kommen. Gastromalacie.

Man unterscheidet zwei Hauptformen der Gastromalacie, die gallertige und die braune. Letztere setzt immer eine stärkere Füllung der Gefässe vor dem Tode voraus. Jede Gastromalacie beginnt mit einer Aufquellung der obersten Schichten; diese greift allmählich in die Tiefe bis zur Muscularis, zuweilen bis in die Serosa hinein. Der Aufquellung folgt Erweichung. Dieser chemische Process kann gelegentlich auf die Nachbarschaft übergreifen, sogar durch das Diaphragma und die Pleura bis in das Lungengewebe eindringen (Pneumonomalacia).

Bei einer grossen Zahl von Magenaffectionen (Gastritis katarrhalis, parenchymatosa etc.) tritt eine Hyposecretion ein. Dabei ist die Substanz der Drüsenzellen, das Parenchym des Magens verändert.

Den Magendrüsen schliessen sich in ihrer Anordnung die Lieberkühn'schen Drüsen des Darmes an, nur mit dem Unterschiede, dass sie eine geringere Länge besitzen. Sie sind am zahlreichsten im Dickdarme, liegen hier aber in grösserer Entfernung von einander als im Magen und haben ein grösseres Orificium. Im Dünndarme sind die Orificien wiederum kleiner; zwischen diesen befinden sich die mit Cylinderepithel bekleideten Zotten.

Bei den Affectionen des Dünndarmes kommt es hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Zotten an. Durch die Thätigkeit der Zotten wird einerseits Chylus resorbirt (hauptsächlich im Jejunum), andererseits werden wässerige Massen abgeschieden. Die wässerige Abscheidung geht niemals von den Drüsen aus. Bei allen Diarrhoen ist vorzugsweise der Dünndarm betheiligt, welcher im Jejunum ausser den Zotten noch die Einrichtung der quer- Wässerige Abscheidungen (Diarrhoe).

gestellten Valvulae conniventes Kerkringii besitzt; diese letzteren bilden Schleimhautduplicaturen, eine Vergrösserung der Oberfläche. Die Zahl dieser Valvulae variirt; sie ist abhängig von der Contraction der Muscularis und von der Schwellung der Darmschleimhaut, wird durch Contraction und Schleimhautschwellung vermehrt. Die Akme der Faltenbildung wird bei starker Schwellung der Schleimhaut und gleichzeitiger Contraction der Musculatur erreicht. Unter Umständen erstrecken sich die Valvulae conniventes weit über die Grenze des Jejunum hinaus, zuweilen bis an die Bauhin'sche Klappe.

Je mehr Falten da sind, um so mehr Fläche ist vorhanden, welche absondern kann.

Im Dickdarme sind Falten nur von der Contraction abhängig. Die Schleimhaut des Colon, welche die Lieberkühn'schen Drüsen enthält, bildet im Ganzen eine glatte, ebene Fläche; die Absonderungen geschehen von der Schleimhaut selbst aus. Von den Drüsen kann eine wässerige Ausscheidung vor sich gehen; diese enthält aber mehr Eiweiss als die Ausscheidung des Dünndarmes und schliesst sich daher mehr den serösen Ausscheidungen an. Das ist vor allem bei den dysenterischen Processen der Fall.

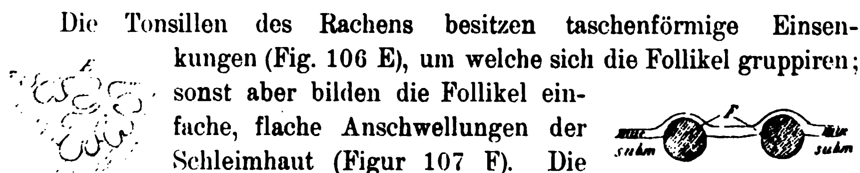
Haemorrhagien. Von diesen oberflächlichen Schichten können auch leicht Haemorrhagien ausgehen, welche entweder auf die Oberfläche gelangen (in der Form der Diapedese) oder im Gewebe stecken bleiben (haemorrhagische Infiltration).

Pigmentirung. Bei chronischen, hyperaemisch-haemorrhagischen Processen bildet sich im Gewebe nach Auflösung der extravasirten rothen Blutkörperchen Blutfarbstoff, der durch die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes etc. in schieferiges Pigment verwandelt wird. Das ist ein häufiger Vorgang bei chronischen katarrhalischen Processen.

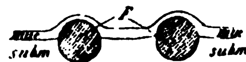
Gastritis, Enteritis fibrinosa. Fibrinöse Ausscheidungen (Gastritis und Enteritis fibrinosa) gehören zu den Seltenheiten. Eine reine Gastritis fibrinosa ist die gewöhnliche Folge der Verbrennung mit heissem Wasser.

Follikel. Die Follikel des Digestionscanales sind ganz geschlossene Bildungen, welche der Hauptmasse nach aus Rundzellen bestehen, aus kleinen, runden Zellen mit je einem verhältnissmässig grossen Kerne, der, im Gegensatze zu den farblosen Blutkörperchen, auch ohne Zusatz von Essigsäure sichtbar ist. Diese lymphatischen Zellen liegen in einem Reticulum. Veränderungen, die von diesem letzteren ausgehen, sind nicht bekannt. Die Follikel haben nicht, wie etwa die Lymphdrüsen, eine äussere Kapsel, sondern das Gewebe des Follikel geht allmählich in das Nachbargewebe über. Daher kann man auch mit dem Mikroskop keine scharfe Grenze erkennen. Follikel bedeutet eigentlich Sack, Tasche.

Die Tonsillen des Rachens besitzen taschenförmige Einsenkungen (Fig. 106 E), um welche sich die Follikel gruppiren; sonst aber bilden die Follikel einfache, flache Anschwellungen der Schleimhaut (Figur 107 F). Die Darmfollikel liegen am oberflächlichsten und reichen nach unten bis tief in die Submucosa hinein (Fig. 107 F). Die Follikel des Magens sind viel kleiner und reichen niemals bis an die Oberfläche der Schleimhaut; die Follikularerkrankungen des Magens haben daher auch keine grosse Bedeutung.



Figur 106.



Figur 107.

Zuweilen findet man die Follikel des Darmes an der Oberfläche offen; das ist eine rein cadaveröse Erscheinung, welche man durch Aufquellen mit Wasser künstlich erzeugen kann; die Follikel saugen sich gewissermassen voll, so dass an der Oberfläche eine Ruptur eintritt; dieser Vorgang wird durch faulige Processe begünstigt.

Im Allgemeinen handelt es sich bei folliculären Erkrankungen als solchen um Processe, welche den parenchymatösen gleichstehen. Seitens der Zellen der Follikel kann eine Auswanderung in das benachbarte Gewebe hinein erfolgen, unter Umständen auch, wie beim Darme, auf die Oberfläche; das ist ein lymphatisch-katarrhalischer Process des Darmes, welchen man **Follikularkatarrh** nennt. Dabei erscheinen die Follikel vergrössert. Folliculärl

Während der **Chylification** ist die Schleimhaut hyperaemisch[1]), die Darmzotten sind geschwollen, in Folge der Füllung mit Chylus (Fettemulsion) weisslich-grau, mit unbewaffnetem Auge sehr deutlich zu erkennen. Wenn der Chylus eine Zeit lang in den Zotten stecken bleibt, weil im Chylustransport eine Störung besteht, so entsteht **Chylusretention**. Diese betrifft gewöhnlich nur einzelne Zotten, zum Unterschiede von der Chylification, bei der alle Zotten gleichmässig betheiligt sind. Die Zotten, in denen Chylus retinirt wird, erscheinen grösser und in Folge der vollständigen Anfüllung mit Fett gelblich-weiss. Chylific Chylusret

Hyperaemie der Schleimhaut kann von Stauungen im Venengebiet abhängig sein, beobachtet man z. B. bei Herzfehlern (Mitralstenose etc.). Die Stauung kann so stark sein, dass die Schleimhaut bläulich-roth erscheint, stark durchfeuchtet, geschwollen und mit katarrhalischen (schleimigen) Absonderungen bedeckt ist. Cyano Cyanotische

Die Tonsillen im Pharynx betheiligen sich an den meisten Erkrankungen des Pharynx. Gleichzeitig pflegen auch die übrigen Follikel des Pharynx erkrankt zu sein, aber im Vergleich zu den Tonsillen weniger in den Vordergrund zu treten. Da jede frische Affection Angina ton

[1]) Die digestive Hyperaemie unterscheidet sich nicht von der entzündlichen.

der Tonsillen mit Schwellung verbunden ist und der Pharynx durch diese eine gewisse, oft sehr hochgradige Einengung erfährt und bei der einfachen katarrhalischen Affection des Pharynx diese durch Schwellung der Tonsillen bedingte Engigkeit am meisten in die Augen springt, so gebraucht man vielfach für jede mit Schwellung der Tonsillen verbundene Pharyngitis die Bezeichnung: Angina (von ango = einengen). Jede Angina ist also eigentlich eine Angina tonsillaris.

Angina katarrhalis.

Den einfachen katarrhalischen Process des Pharynx: Pharyngitis katarrhalis bezeichnet man vielfach als Angina katarrhalis.

Das Hauptmaterial der katarrhalischen Absonderungen besteht in Epithel, welches sich in den Krypten, Lacunen der Tonsillen als Pfröpfe anhäufen kann. Diese werden gewöhnlich, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben und aus dem Eingange der Lacunen herausragen, durch einen Hustenstoss, beim Brechacte oder auch beim einfachen Räuspern herausbefördert. Wenn sie aber an Ort und Stelle liegen bleiben, entsteht entweder eine stärkere, zuweilen eiterige Entzündung in der Umgebung der Lacune (Angina lacunaris), die oft dadurch schnell zu beseitigen ist, dass man den Pfropf entfernt, ausdrückt, oder es werden die retinirten Massen faulig zersetzt, so dass sich ein Foetor ex ore (Angina katarrhalis putrida) einstellt, oder die Massen bleiben längere Zeit liegen, werden eingedickt und schliesslich mit Kalksalzen durchsetzt. Das führt zur Bildung von Tonsillarsteinen: Calculi tonsillares.

Angina lacunaris.

Calculi tonsillares.

Pharyngitis granularis.

Bei der chronischen Pharyngitis granularis sind besonders die Follikel an der hinteren Pharynxwand geschwollen.

Amygdalitis.

Von diesen Vorgängen sind die Entzündungen in den Tonsillen selbst zu unterscheiden, die Amygdalitis parenchymatosa und interstitialis. Erstere besteht in einer Schwellung durch acute, entzündliche Hyperplasie, die entweder, wie bei vielen Infectionskrankheiten z. B. Scharlach, Diphtherie oder Lyssa humana, nach kurzer Zeit wieder zurückgeht oder, bei häufigen Recidiven, zu einer bleibenden und allmählich zunehmenden Vergrösserung, zur sog. Mandelhypertophie führt. Die interstitielle Amygdalitis ist entweder eine eiterige Infiltration, die, wenn sie sich über die ganze Tonsille ausdehnt, den phlegmonösen, zuweilen gangränösen Processen (bei Diphtherie, Scharlach etc.), wenn sie auf einen Theil beschränkt bleibt, den abscedirenden Formen (Mandelabscess, Amygdalitis apostematosa) zuzurechnen ist, oder ein zur fibrösen Induration führender Process: Tonsillitis chronica fibrosa. Die fibröse Induration mit Verödung verleiht der Tonsille ein schüsselförmig vertieftes Aussehen.

Hyperplasis tonsillarum (folliculorum).

Tonsillitis phlegmonosa (gangränosa).

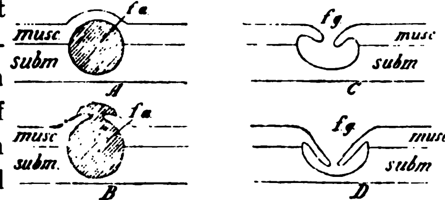
Tonsillitis apostematosa.

Die eiterige Form verläuft entweder in der äusseren Schicht: Tonsillitis apostematosa superficialis, oder sie geht in die Tiefe

nach hinten (profunda), greift auf das pharyngeale und retropharyngeale Nachbargewebe über und führt zum Retropharyngealabscess. Die paratonsillären Processe, bei denen der Abscess auf das extrafolliküläre, umgebende Gewebe übergreift, sind die gefürchtetsten. Retrophar absce

Analog der Entzündung der Tonsillen unterscheidet man auch bei den übrigen Follikeln des Tractus intestinalis eine acute, eiterige und eine fibröse Form der Entzündung. Die erstere führt zum Follikularabscess, der im Anfange noch von einer Schleimhautschicht bedeckt sein kann: Enteritis follicularis apostematosa. Der Follikularabscess liefert beim Bersten das Follikular-Geschwür: Ulcus folliculare (aber nicht Ulcus folliculi oder Follikelgeschwür, denn letzteres wäre ein Geschwür des Follikels, bei dem ein Theil des Follikels noch erhalten bleibt). Ulcus folliculare oder Follikulargeschwür bedeutet stets, dass das Geschwür durch Entzündung und Vereiterung eines ganzen Follikels und des nächsten Nachbargewebes entstanden ist. Ein einfacher Katarrh führt nicht zu Follikulargeschwüren, daher giebt es auch keine katarrhalischen Geschwüre. Follicular Enteritis f apostem Ulcus foll

Bei dem Bersten und der Entleerung eines vereiterten Follikels (Fig. 108) bildet sich zunächst an der Stelle des zerstörten Follikels eine Höhle, deren Wände sofort zusammensinken, sodass eine Vertiefung mit einem kleinen centralen Loch entsteht. Giesst man auf diese Stelle Wasser auf, so blähen sich die Wände wieder auf, und man kann deutlich erkennen, dass das Geschwür überhängende Ränder hat: man nennt solche Geschwüre wegen der Aehnlichkeit mit einem Sinus: Ulcus sinuosum profundum. Die räumliche Ausdehnung eines solchen Herdes ist stets grösser als der ursprüngliche Follikel. Die Follikulargeschwüre des Dickdarmes sind im Allgemeinen grösser als die des Dünndarmes.



Figur 108.
A) geschlossener Follikularabscess = f. a.
B) geborstener Follikularabscess = f. a.
C u. D) sinuöse Follikulargeschwüre = f. g.

Follikulargeschwüre heilen, indem sich die Sinus mit frischem Granulationsgewebe füllen; dieses schrumpft und führt zur Vernarbung; es entsteht ein kleiner, wenig über die Fläche hervorragender Knopf, von dem einzelne Strahlen auslaufen. Das bedingt immer eine gewisse Zusammenziehung des Darmes. Wenn mehrere Follikular-Ulcerationen confluirt waren, resultirt daraus eine Strictur mit darüberliegender Dilatation. Strict

Follikulargeschwüre schliessen sich andererseits auch oft an Verengerungen des Lumens an, die aus Ulcerationen, namentlich syphilitischen und krebsigen, hervorgegangen sind.

Die Strictur bedingt Stauung, Retardation der Inhaltsmassen: Koprostasis. Letztere kann auch dadurch zu Stande kommen, dass in die stenosirten Stellen ein verschluckter Fremdkörper, am häufigsten ein Kirschkern oder Pflaumenstein hineingeräth und dort sitzen bleibt. Dann treten die Erscheinungen des Volvulus oder Ileus, des vollständigen Darmverschlusses auf. In dem oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitte bildet sich durch Stauung der Inhaltsmassen eine Dilatation des Darmes aus; dabei wird in Folge der erhöhten Arbeit und der stärkeren Reizungen durch hyperplastische Vorgänge (besonders innerhalb der Muskelhaut) die Darmwand verdickt. In der Schleimhaut dieses Abschnittes entstehen häufig Follikulargeschwüre, zuweilen so zahlreiche, dass die Schleimhaut vollkommen durchlöchert erscheint, wie ein Sieb aussieht. Daneben entwickeln sich unter Umständen diphtherische Veränderungen der Schleimhaut.

Koprostase.

lus oder Ileus.

Koprostase kommt auch bei Leuten ohne Stenose vor; am häufigsten bei Geisteskranken, welche die Nahrungsaufnahme verweigern. Diese Erscheinung ist auf einfache, chronische Stauung der Faeces zurückzuführen.

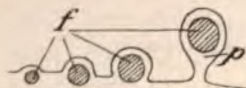
Ferner können durch eigenthümliche Verbiegungen und Verlagerungen des Darmes, besonders des Dickdarmes, Stauungen und im Anschlusse daran Ulcera follicularia entstehen. Die Reizung geht in diesen Fällen von den angehäuften Faeces und den darin enthaltenen Mikroorganismen aus.

Follikulargeschwüre beobachtet man bei Typhus abdominalis, Ruhr und Darmtuberculose (Enterophthisis).

Im Oesophagus kommen Follikulargeschwüre nicht vor, im Magen sehr selten, ziemlich häufig im Pharynx, in der Mundhöhle, im Dünn- und Dickdarme.

ritis follicularis polyposa.

Schwellung der Dünn- und Dickdarmfollikel schliesst sich regelmässig an die Digestion an, findet sich bei Katarrhen als katarrhalische Schwellung und kann bei chronischem Katarrh durch gleichzeitige Hyperplasie des extrafolliculären Gewebes zur Bildung von Polypen führen. (Fig. 109.)



Figur 109.
f. = Follikel.
p. = Polyp.

Die Reizung der Schleimhaut bei den katarrhalischen Processen führt in den Darmzotten zur Proliferation, zur Bildung neuer Zellen. Damit ist stets Hyperämie verbunden, welche bei längerer Dauer zur schieferigen Pigmentirung der Darmzotten führt.

tis interstitialis nica prolifera.

In der Magenschleimhaut beobachtet man Wucherungen im Bereiche des Stromas, welche mit einer Anschwellung verbunden sind und der Oberfläche allmählich eine körnige Beschaffenheit verleihen. Durch die Proliferationen treten Verengerungen der Drüsengänge ein, namentlich in der Oberfläche, in der Gegend der Mündungen; in Folge dessen entsteht Erweiterung und schliesslich Cystenbildung der unteren Abschnitte. Die

Cysten enthalten einen glasigen, schleimigen Inhalt und können wie Bläschen über die Oberfläche prominiren. Ganz denselben Process beobachtet man auch zuweilen im Dickdarme: Colitis prolifera cystica.

Gastritis prolifera cystica.

Wenn die **Gastritis interstitialis** zum Stillstand kommt, entsteht durch Retraction Schrumpfung der Drüsen und Verdünnung der Magenwand, zuweilen fast vollständige Atrophie der Schleimhaut.

Atrophia mucosae ventriculi.

Aus dem proliferirenden Process entwickeln sich zuweilen, besonders im Magen, kleine Geschwülste. Wenn nämlich die Schwellungen der Interstitien mehr und mehr zunehmen, entstehen allmählich Zustände, welche man mit Warzen zu vergleichen pflegt: Gastritis verrucosa. Diese führt schliesslich zu grossen polypösen Excrescenzen: Gastritis polyposa. Das Zwischenstadium nennt man **status mamillaris**, **Brustwarzenstadium**, **état mamelloné**. Alle diese Bildungen bestehen im Wesentlichen aus gewuchertem Interstitialgewebe. Dabei kommt es aber auch zur Proliferation der Drüsenzellen, so dass die Drüsengänge selbst wachsen, sich verlängern und verzweigen. In diese wuchernden Massen wachsen neue Gefässe hinein, welche nicht selten die Quelle von Blutungen abgeben. Diese letztere Erscheinung beobachtet man besonders häufig bei den polypösen und verästelten Excrescenzen der Mastdarmschleimhaut, welche nächst dem Magen der Hauptsitz dieser Veränderung ist.

Gastritis verrucosa et polyposa.



Figur 110.
Gastritis chronica prolifera
eines über 3 Centner schweren Schlächters, der täglich 2 Liter Schnaps trank.
o. = Oesophagus.
d. = Duodenum.
g. p. = die durch Proliferation entstandenen Warzen.
($^1/_4$ natürl. Grösse.)

Gastritis chronica glandularis prolifera.

Die parenchymatöse Gastritis oder Gastroadenitis besteht in trüber Schwellung der Labdrüsenzellen. Wenn der Process seine Akme erreicht hat und keine Restitutio eintritt, folgt regressive Fettmetamorphose. Man findet die Gastroadenitis hauptsächlich als Theilerscheinung schwerer Infectionskrankheiten und bei gewissen Vergiftungen, besonders durch Phosphor (cf. pag. 205).

Gastritis parenchymatosa, Gastroadenitis.

Im Rectum und Colon entstehen phlegmonöse Entzündungen im

Proctitis phlegmonosa.

Anschluss an Verletzungen, z. B. durch eine Klystierspritze, nach einer Untersuchung per anum oder durch verschluckte Gegenstände wie Nadeln, Knochen etc.. Nicht ganz selten sind submucöse Abscesse, durch welche die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung abgehoben werden kann. Zuweilen entstehen in der Schleimhaut Wucherungen, welche den Abscess vollständig verdecken.

Noma. Noma oder Cancer aquaticus ist ein gangränöser Process, der gewöhnlich vom Mundwinkel ausgeht und auf Lippen und Wangen übergreift. Dieser Process beginnt in der Regel mit wässeriger Infiltration und steht nicht selten in nachweisbarer Verbindung mit Affectionen des Mundes, namentlich mit Stomatitis (z. B. mercurialis), Ptyalismus etc.. Der gleiche Process wird zuweilen auch am Anus und an den Labia maiora bei kleinen Mädchen beobachtet.

[...]olia arteriae [...]raicae sup.. Seitens des Gefässsystemes kommen ausser den schon erwähnten Blutungen und Stauungen zuweilen embolische Processe vor. Embolien grösserer Gefässe, z. B. der Art. mesaraica superior führen zu tödtlichen Darmblutungen, ohne dass man die Stelle der Blutung auffinden könnte (Haemorrhagia per diapedesin). Der zu der betreffenden Arterie gehörige Bezirk hat in der Regel ein dunkel (bläulich-) rothes Aussehen, ist geschwollen, stärker durchfeuchtet. Bei kleineren Embolien in der Mucosa erfolgt Infarcirung der Schleimhaut. Infarctbildung im Magen-Darmcanale wird andererseits auch durch mechanische Einwirkungen verursacht, durch Contusion, Verschluss der Venen bei Incarceration etc., durch spastische Contractionen der Musculatur des Magens und Darmes, namentlich in der Schleimhaut auf der Höhe der Falten und endlich durch hämorrhagische Diathese. Aus dem infarcirten Abschnitte entsteht, da die Circulation gänzlich sistirt, ein Substanzverlust.

[...] simplex ventriculi. Das einfache, runde Magengeschwür ist immer auf eine primäre Erkrankung einer Arterie zurückzuführen. Das ganze, zu dieser (meistens in der Submucosa verlaufenden) Arterie gehörige Capillar-Gebiet der Schleimhaut (und zuweilen auch der Submucosa) wird infarcirt, stirbt ab und wird durch den sauren Magensaft verdaut, da die beständige Durchströmung mit dem alkalischen Blute aufgehört hat. Es entsteht ein anfangs mehr rundes, später, wenn das Geschwür grösser wird und weiter in die Tiefe greift, ein mehr ovales, fast eiförmiges Geschwür mit ganz scharfen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Rändern. Diese gehen trichterförmig in die Tiefe. An der tiefsten Stelle, der Spitze des Trichters entsprechend, findet man die erkrankte, oft in Form eines Stumpfes deutlich sichtbare Arterie. Der typische Sitz des einfachen, runden und zuweilen, aber nicht immer perforirenden Magengeschwüres (Ulcus simplex gegenüber dem carcinomatosum)

ist die nächste Nachbarschaft der beiden Curvaturen, besonders der kleinen Curvatur. Zuweilen entstehen zu beiden Seiten einer Curvatur zwei symmetrische Geschwüre, welche allmählich confluiren können. Das confluirte Geschwür hat eine biscuitförmige Gestalt. Gewöhnlich ist nur ein Geschwür vorhanden; es kommen aber auch nicht ganz selten mehrere neben einander vor. Diese Magengeschwüre haben fast immer einen sehr chronischen Verlauf.

Ganz gleiche Geschwüre beobachtet man im Duodenum bis zur Mündung des Ductus choledochus, also in demjenigen Theile, in welchem der saure Magensaft seine verdauende Wirksamkeit noch entfalten kann.

Perigastri haesi

An der äusseren Oberfläche des Magens entsteht über dem Magengeschwüre eine Perigastritis partialis, welche zu Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Leber, Pankreas, Milz etc.) führt. Wenn das Geschwür schliesslich perforirt, schützen diese Adhäsionen oft vor einer allgemeinen Peritonitis. Erreicht das perforirende Geschwür die Arteria lienalis, so kann leicht eine tödtliche Blutung aus derselben erfolgen. Nach der Beschaffenheit der Nachbarorgane, gegen welche sich die Perforation richtet, ist die Folge mehr oder weniger schwerwiegend. Verhältnissmässig am wenigsten Widerstand leistet die Milz; sie wird oft vollkommen ausgehöhlt. Am wenigsten verändert wird das Pankreas; dasselbe erleidet in der Regel nur eine partielle Induration. Die fortschreitende Ulceration vollzieht sich gewöhnlich nicht unter dem Bilde eines eiterigen oder gangränösen Processes, vielmehr verschwindet eine Schicht nach der anderen ganz spurlos, ohne dass man etwas Besonderes dabei beobachten kann.

Erosiones rhagi

Die hämorrhagischen Erosionen beginnen gleich den Ulcera mit hämorrhagischer Infiltration, unterscheiden sich aber genetisch von dem Ulcus simplex ventriculi dadurch, dass sie nicht in Folge einer arteriellen Veränderung, sondern bei hyperämischen Zuständen der Magenschleimhaut, am häufigsten bei schon bestehenden katarrhalischen Zuständen und gleichzeitiger krampfhafter Contraction der Magen- und Bauchmusculatur (z. B. beim Brechact) entstehen. Den hämorrhagischen Erosionen geht also eine Affection der Schleimhaut voran. Es sind kleine, flache, nur die oberste Schleimhautschicht betreffende, meistens auf den Höhen der Schleimhautfalten sitzende und über die ganze Magenoberfläche vertheilte, sehr häufig nur punktfömige, selten hanfkorngrosse Substanzverluste. Aus diesen hämorrhagischen Erosionen gehen in der Regel nur ganz kleine, kaum zu bemerkende Blutungen hervor, während aus den eigentlichen Magengeschwüren durch Arrosion von grösseren Gefässen oft tödtliche Blutungen entstehen. Die hämorrhagischen Erosionen heilen, ohne makroskopisch sichtbare Narben zu hinterlassen; das Ulcus rotundum dagegen heilt unter starker narbiger Retraction, die um so stärker

der pars descendens, in der Nähe der Papille und sind gegen das Pankreas gerichtet, können die Länge eines halben Fingers erreichen.

chwülste. Im Digestionscanale überwiegen an Häufigkeit die primären Carcinome. Ihr Prädilectionssitz ist jede natürlich enge Stelle, welche am meisten den Einwirkungen von der Oberfläche her ausgesetzt ist (Mund, Anus, Cardia, Pylorus, Valvula Bauhinii, Coecum, Flexura lienalis und hepatica coli, Flexura sigmoides und Rectum). An der Zunge und im Magen kommen ausserdem Sarcome vor, im Magen Lipome (in der Submucosa), Myome, (in der Muscularis) und Fibrome. Metastatische Geschwulstknoten sind selten, am häufigsten noch im Magen beim Oesophaguskrebs, im Duodenum beim Pankreaskrebs und im Rectum beim Uteruskrebs.

le Entartung. Ueber amyloide Degeneration siehe S. 107.

Peritoneum.

Das Peritoneum darf man nicht als eine Einheit betrachten. Jede Peritonitis ist ursprünglich eine partielle Erkrankung des Peritoneum. Die exsudirten Flüssigkeiten verändern ihren Ort; nur solche Exsudate, welche fest sind, bleiben an dem Orte der Erkrankung liegen. Die zur Gerinnung neigenden, entzündlichen Exsudate gehören mehr den Organen an, welche einen Peritonealüberzug haben (Leber, Milz, Ovarien, Uterus), während die wässerigen Exsudate vorzugsweise von dem sehr gefässreichen Netz abgeschieden werden.

Man unterscheidet in der Bauchhöhle 3 Formen nach der Zusammensetzung:

1) wässerige Absonderungen (= Ascites, zu den Hydropsien gehörig),
2) fibrinhaltige Absonderungen, die sich durch Gerinnsel auszeichnen.
3) zellenreiche Absonderungen:
   a) Blutungen,
   b) Eiterungen.

Ascites. Bei den einfachen wässerigen Absonderungen (Hydrops frigidus der Alten, Ascites) gehen am Peritoneum keine wesentlichen Veränderungen vor sich. Die Epithelien quellen allmählich auf und blättern, besonders nach dem Tode, stark ab. Bei frischen Leichen kann jedoch die Flüssigkeit noch absolut frei von festen Bestandtheilen sein. Beimengung von festen Theilen ist ein Indicium, dass ein Reiz vorliegt.

Der Ascites ist ein passiver Vorgang, welcher durch Stauung im Pfortadergebiete bedingt ist. Unter Umständen kann die Pfortader obliterirt werden, ohne dass dadurch Ascites entsteht. Die Pfortader hat nämlich vielfache Verbindungen; so geht z. B. nur ein Theil der Gefässe des Uterus zur Pfortader, ein Theil zur Vena cava inferior. Vermöge dieser collateralen Verbindungen kann bei Unterbrechung des Stromes das Blut aus der Pfortader in die Vena cava

abfliessen. Dieselben Verhältnisse wiederholen sich in der oberen Bauchgegend. Die collateralen Bahnen sind verschieden weit, indem grosse Schwankungen im Gefässapparate vorkommen. Die Stauungsvorgänge in der Pfortader sind entsprechend den Veränderungen der Leber sehr chronisch.

Die Veränderungen der Leber können protopathische und deuteropathische (z. B. bei Herzkrankheiten) sein. In beiden Fällen basirt die Veränderung der Vena portarum darauf, dass das Blut nicht in die Leber abfliessen kann. Es kommt zur Stauung und Dilatation, besonders der Vena lienalis. Der Ascites selbst stammt in erster Linie aus den Omentalgefässen, in zweiter Linie aus den Darmgefässen.

Eine Erkrankung des Herzens macht nicht nur Ascites, sondern Hydrops im ganzen Körper.

Ein acuter Hydrops entsteht als Aqua herniosa, Bruchwasser, zwischen dem ausgestülpten Theile des Peritoneum und der ausgetretenen Darmschlinge; dabei sind am Darme die venösen Circulationsstörungen am stärksten ausgeprägt, in Folge der Zusammenschnürung der Venen in der Bruchpforte. Das Bruchwasser ist anfangs klar, kann später durch haemorrhagische Beimengungen dunkelroth werden. Aqua hei

Die Bauchhöhle gehört zu den Säcken, welche normal keine Flüssigkeit enthalten dürfen. Die ganze Ausschwitzung soll sich nur darauf beschränken, die Oberflächen feucht zu erhalten, so dass die Organe verschieblich sind. Jedes messbare Quantum von Flüssigkeit im Cavum Peritonei ist eigentlich schon Ascites.

Beim Hydrops calidus finden sich neben der Flüssigkeit noch entzündliche Erscheinungen des Peritoneum, daher Ascites inflammatorius oder Peritonitis serosa. Das Omentum ist dabei am meisten verändert. Dieser Hydrops calidus kommt vor: Hydrops c

1) als einfache Peritonitis,
2) bei der chronischen tuberculösen Peritonitis,
3) bei der carcinomatösen Peritonitis.

Der Ascites chylosus unterscheidet sich von den besprochenen Formen dadurch, dass im Peritoneum Chylus sich befindet. Chylus ist eine Emulsion, deren Fetttröpfchen so klein sind, dass man sie kaum als Pünktchen wahrnehmen kann. Beim Zustandekommen des Ascites chylosus handelt es sich um Chylorrhagie, ohne dass ein Loch nachweisbar zu sein braucht (ebensowenig wie bei Haemorrhagia per diapedesin). Der Ascites chylosus zeigt in der Regel den Anfang eines entzündlichen Vorganges. Das ist noch mehr der Fall beim Ascites lymphaticus, welcher an der Luft spontan coagulirt, aber nicht, wie der A. chylosus Fett in feinster Vertheilung enthält. Ascites ch Ascites lym

Beim Ascites chylosus und lymphaticus finden sich deutliche Reizerscheinungen, aber niemals Fibrin. Sobald Fibrin abgeschieden wird, handelt es sich immer um eine fibrinöse Entzündung, Peritonitis Peritonitis f

fibrinosa. Letztere führt in der Regel zu Verklebungen und später zu festen Verwachsungen. Am auffälligsten ist diese Erscheinung am

nitis adhaesiva.

grossen Netz. Ein Theil desselben kann mit dem Peritoneum der Milz, des Uterus, der Ovarien oder auch mit einem anderen Theil des Omentum selbst verwachsen. Das Omentum schiebt sich dabei häufig hinauf und legt sich in Falten; die einzelnen, so entstandenen Falten verkleben in Folge der fibrinösen Ausschwitzung. Bei der Organisation des Fibrins zu Bindegewebe entstehen am ganzen Omentum gefässhaltige bindegewebige Stränge.

Diese Vorgänge verbinden sich nicht selten mit der Entwickelung von Tuberkeln, finden sich häufig bei disseminirter Carcinombildung.

lle fibröse Peritonitis.

Die chronischen Verdickungen entstehen in der Hauptsache durch eine chronische oder recidivirende, fibrinöse Entzündung, welche häufig mit Wucherungen in der Oberfläche der Organe verbunden ist. Dadurch entstehen partielle, fleckige, knotige oder allgemeine Verdickungen, welche bald eine mehr fibröse, bald eine mehr halbknorpelige Beschaffenheit haben: Callus fibrosus (fibröse Schwiele). Damit ist in der Regel, neben Verkleinerung und Functionsstörungen (z. B. Sterilität bei Perioophoritis), Immobilisation des Organes verbunden. Das sind sklerotische Processe, welche bei den Hohlorganen dem Magen-Darmcanal nicht den hohen Grad, wie bei den anderen erreichen. Zuweilen wird die Oberfläche des Magendarmcanales mit kleinen Auswüchsen und

itonitis villosa.

Fransen besetzt: Peritonitis villosa, welche ihrerseits zur Verstärkung der Exsudation beitragen können. Die Peritonitis villosa beobachtet man häufig bei tuberculösen Processen.

nitis purulenta.

Bei der eiterigen Peritonitis finden sich stets Mikroorganismen in dem Eiter. Dieselben können durch eine Perforationsstelle oder auch durch die Continuität der Gewebe in die Bauchhöhle gelangen. Nicht selten (häufig im Anschlusse an das Wochenbett) bilden die Tuben beim weiblichen Geschlecht die Eingangsstelle. Gelegentlich kann es auch zur Perforation kommen, ohne dass eine eiterige Perforationsperitonitis entsteht, z. B. bei Perforationen durch Nadeln, wenn diese sehr langsam durchtreten und keine Löcher hinterlassen.

Ausser den Bakterien dringen thierische Parasiten, besonders Rundwürmer, durch die Darmwand in die Bauchhöhle ein, ohne dass man ein Loch findet und ohne dass eine eiterige Peritonitis folgt. Bei der Invasion der Trichinen, die ebenfalls keine eigentlichen Löcher machen, bestehen im Innern des Darmes und aussen Reizzustände: im Innern Enteritis, aussen kann sogar fibrinöse Peritonitis entstehen.

Bei ulcerösen und gangränösen Processen der Darmwand führt das Durchtreten von Parasiten leicht zur eiterigen Peritonitis.

Bei jeder eiterigen Peritonitis ist stets ein localer Ausgangspunkt zu suchen. Die häufigste locale Affection ist die Perityphlitis.

Rein eiterige Peritonitiden sind selten; in der Regel handelt es sich um fibrinös-eiterige Ausscheidungen: Peritonitis fibrino-purulenta.

Eine schon bestehende, chronische, adhäsive Peritonitis kann in eine eiterige umgewandelt werden, wenn sich in den adhäsiven Strängen oder auf der Oberfläche Eiter in Form von Abscessen bildet. Diese können von aussen in das Innere des Darmes durchbrechen. Das ist dann eine von aussen perforirende Peritonitis, bei der die äusseren Wandschichten in grösserer Ausdehnung zerstört zu sein pflegen, als die Schleimhaut. Diese Form wird oft durch fremde Körper (Metalle etc.), welche die Träger infectiöser Stoffe sind, hervorgerufen. Auch Extrauterinschwangerschaften führen zur Peritonitis im kleinen Becken (Peritonitis pelvica) und enden zuweilen mit Perforation in den Darm, indem macerirte Kindestheile durchbrechen und im eiterigen Stuhlgang entleert werden. Jeder eiterige Stuhlgang muss, da Darmgeschwüre im Allgemeinen keine Neigung zur eiterigen Absonderung besitzen, den Verdacht auf eine extraperitonale Eiterung erregen. Peritonitis pe

An eine eiterige Peritonitis kann sich durch allmähliche und continuirliche Ausbreitung eine maligne Pleuritis und schliesslich auch Pneumonie (per contiguitatem) anschliessen, oder die Infectionskeime gelangen durch das Peritoneum in die Blutbahn und erzeugen an verschiedenen anderen Orten, z. B. in den Lungen, metastatische Abscesse.

Die von den Mikroorganismen abgesonderten chemischen, toxischen Stoffe führen bei der eiterigen Peritonitis durch Einwirkung auf die Muscularis zu paralytischen Zuständen des Darmes, so dass die Peristaltik aufhört, der Darm stark aufgebläht wird und in Folge dessen Tympanitis entsteht. Paralyse d cular

Den Hauptausgangspunkt der Perityphlitis bildet der Processus vermiformis. Dieser hat eine ziemlich variable Lage und Länge; bald verläuft er horizontal, bald parallel dem Colon ascendens, bald streckt er sich in das kleine Becken hinab; die Normalstelle ist eigentlich die fossa iliaca dextra. Perityp

Die Ursache der Perityphlitis kann eine verschiedene sein; gewöhnlich handelt es sich um Ulcerationen, welche durch die Anwesenheit von Concrementen (Steinen) hervorgerufen sind. Die Steine im Processus vermiformis haben in der Regel eine längliche Gestalt und einen geschichteten Bau (Fig. 111); sie sind ebenso zusammengesetzt, wie harte Kotmassen (Cybala), enthalten Faeces, Epithelien und Eiterkörperchen und sind gallig gefärbt. Eine Disposition für Steinbildung schaffen hauptsächlich unverdaute Ingesta, namentlich Kerne und Steine von Kotste



Figur 111.

Früchten, welche aus dem Coecum in den Processus vermiformis gelangen und in diesem durch ungünstige Lagerung, enge Oeffnung u. s. w. zurückgehalten werden. Diese Steine machen Entzündungen, nachher Geschwüre, dann schliesslich Perforation und eventuell auch Peritonitis.

Das Coecum wird nicht ganz vom Peritoneum überzogen, grenzt mit der hinteren Fläche immer an retroperitoneales Fettgewebe. Bei Perforation des Coecum nach hinten entsteht Phlegmone retroperitonealis.

Cystis mucosa processus vermiformis.

Bei einfachen katarrhalischen Absonderungen im Proc. vermiformis kommt es nicht selten zur Retention der katarrhalischen Massen und zur Dilatation mit Cystenbildung: Cystis mucosa. Dabei entsteht häufig Obliteration der vor der Cyste liegenden Strecke. Andererseits kann die Verengerung, die oft nach Ulcerationen durch Narbenretraction entsteht, die Ursache der Retention werden. Wenn der Proc. vermiformis durch schleimige Massen stark ausgedehnt wird und der Inhalt längere Zeit stagnirt, pflegt die schleimige Beschaffenheit in eine mehr wässerige, dünnflüssige überzugehen, so dass der dilatirte Proc. vermiformis mit Wasser gefüllt zu sein scheint. Diese Veränderung bezeichnet man mit Hydrops cysticus processus vermiformis.

Hydrops cysticus proc. vermif.

Haemorrhagien in der Bauchhöhle.

Hämorrhagien können in der Bauchhöhle entstehen:

1) Durch Ruptur von Gefässen, z. B. bei Quetschungen und Wunden; besonders gefährlich sind wegen der Gefahr der Verblutung Milz- und Leberrupturen (auch Ruptur eines Aneurysma aortae abdominalis führt in der Regel zur tödtlichen Blutung).

Peritonitis haemorrhagica.

2) Durch Entzündungen: Peritonitis hämorrhagica. Die Extravasate stammen häufig aus neugebildeten Gefässen. Die letzteren haben sehr dünne Wandungen und platzen daher sehr leicht bei Blutdruckschwankungen. Dadurch können beim Weibe im Cavum recto-uterinum und beim Manne im Cavum recto-vesicale schliesslich grosse Blutgeschwülste: Haematoma recto-uterinum und recto-vesicale entstehen; die peritonitischen Erscheinungen treten dabei mehr oder weniger in den Hintergrund (cf. pag. 146).

Haematoma recto-uterinum und recto-vesicale.

Corpora libera.

In der Bauchhöhle lösen sich gelegentlich nach Axendrehung und Verödung der zuführenden Gefässe kleine Fettläppchen von der Oberfläche des Dickdarmes (die sog. Appendices epiploicae) und des Omentum ab. Diese freien Lipome besitzen gewöhnlich nach einiger Zeit eine dicke, harte, peripherische Schicht und einen lipomatösen Kern. Im Inneren tritt häufig eine cystoide Umbildung des Fettgewebes ein, indem die Fettzellen zerfallen und das in ihnen enthaltene Fett frei wird; beim Einschneiden

esst dann das Fett als ölige Masse heraus. Dieses Fett kann auch ei längerer Dauer resorbirt werden, sodass eine Cyste entsteht.

Zuweilen dringt in das Peritoneum nach Operationen und Traumen uft ein, infiltrirt gleichsam das Gewebe. Dieses Emphysem ist wohl u unterscheiden von der durch Fäulniss entstandenen cadaverösen orm. Emphysema Peritonei.

Das retroperitoneale Fettgewebe bildet häufig den Ausgangspunkt on Lipomen, während aus den retroperitonealen Lymphdrüsen sich ymphome und Lymphosarkome entwickeln können. Geschwülste.

Leber und Speicheldrüsen.

Leber.

Das interstitielle Gewebe der Leber.

In der Leber des Menschen trennen nicht, wie beim Schwein, Septa die einzelnen Acini; Bindegewebe findet man in deutlich wahrnehmbarer Masse nur allein in der Umgebung der Verzweigungen der Pfortader, der eigentlichen Leberarterie und der Gallengänge. Zwar giebt es auch innerhalb der Acini Elemente des Bindegewebes, sternförmige Zellen (Kupfersche Zellen); diese sind aber für gewöhnlich gar nicht zu sehen und treten erst bei pathologischen Processen deutlich hervor, z. B. in Folge von Fettmetamorphose, bei der sie durch Vergrösserung und veränderte optische Eigenschaften deutlich sichtbar werden. Sie bilden wahrscheinlich niemals den Ausgangspunkt selbständiger Processe und betheiligen sich nur in sehr geringem Grade an den Erkrankungen der Leber.

Leberparenchym.

Das Leberparenchym wird von den Leberzellen gebildet.

Bei den Erkrankungen der Leber sind gewöhnlich alle Acini befallen, nur selten finden sich auf kleinere Abschnitte beschränkte Affectionen.

Deformationen der Leber kommen einmal durch blosse Dislocationen des Organes zu Stande und zweitens durch Zugrundegehen einzelner Theile und Persistiren oder sogar Grösserwerden der anderen Theile.

Hypertrophie und Atrophie.

Wenn die Leber grösser als normal ist, nennt man sie gewöhnlich hypertrophisch, ist sie kleiner, atrophisch. Man unterscheidet 3 Formen der Atrophie: Die rothe, die braune und die nekrobiotische Atrophie. Einfache atrophische Vorgänge, bei der die ganze Leber in Folge von Verkleinerung der einzelnen Leberzellen kleiner wird und die Gefässe sich desshalb stärker füllen können, ergeben die Form der sog. rothen oder einfachen Atrophie: die einzelnen Acini erscheinen dabei klein, auf der Schnittfläche ziemlich gleichmässig roth, während in einer normalen Leber nur das Centrum der Acini roth, die Peripherie aber in Folge der Fettinfiltration grau-gelblich aussieht. Je kleiner, atrophischer die Zellen werden, um so mehr pflegen sich alle Capillaren zu füllen,

Atrophia simplex.

so dass die Blutfarbe immer mehr die Parenchymfarbe der Leber verdeckt.

Auch bei der braunen Atrophie werden die einzelnen Leberzellen Braune A
und damit auch die Acini und die ganze Leber kleiner. Der Numerus der Zellen nimmt dabei nicht ab. Die Zellen enthalten körniges, braunes Pigment, anfangs nur im Centrum der Acini, in der Umgebung der Centralvene, später zuweilen auch in den beiden anderen Zonen, der intermediären und der peripherischen. Das braune Pigment verleiht der ganzen Leber in den extremen Fällen einen eigenthümlich dunkelen, gesättigt braunen Farbenton.

Diesen allgemeinen Atrophien steht diejenige Form gegenüber, welche oft nur einen Theil des Organes befällt, deren Ausgang die Nekrobiose des betroffenen Leberabschnittes ist. Dabei handelt es sich Nekrobio
um Fettmetamorphose (vergl. Figur 112) und Zerfall der Leberzellen Atrop
zu einem fettigen Detritus. Der Zerfall betrifft in der Regel nur einzelne Abschnitte, kommt jedoch auch in ganzer Ausdehnung bei der acuten gelben Leberatrophie vor. Die Fettmetamorphose ist entweder eine primäre, welche durch directe Ernährungsstörung verursacht wird, oder eine secundäre, welche den Ausgang der parenchymatösen Entzündung bildet.

Zu den partiellen nekrobiotischen Processen durch directe Ernährungsstörung gehört die Schnür-Atrophie, welche durch Druck (des Schnürl
Corsets etc.) hervorgerufen wird.

Durch Druck kommt es auch bei der Muskatnussleber (Hepar Muskatnu
moschatum) zur partiellen Atrophie. Die Muskatnussleber verdankt ihren Namen lediglich der eigenthümlichen Färbung der Schnittfläche. Diese hat nämlich eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Durchschnitte einer Muskatnuss. Wie bei dieser wechseln rothbraune Stellen mit gelblich-grauen. Sobald der Rückfluss des venösen Blutes in das rechte Herz behindert wird, kommt es zur Stauung in der Vena hepatica. Mit dieser Stauung ist eine Erweiterung der Capillaren verbunden. Die Leberzellen werden dadurch in ihrer räumlichen Ausdehnung eingeschränkt und in der Ernährung gestört. Sie werden kleiner und gehen schliesslich durch Fettmetamorphose und unter Bildung von Pigment zu Grunde. Die nicht atrophischen peripherischen Theile der Acini können dabei unverändert sein oder, was nicht selten ist, Sitz einer Fettretention werden. Muskatnussleber bezeichnet demnach den Zustand der strichweisen Atrophie mit starker Füllung der Gefässe.

Die Leber ist in hohem Grade der Fett-Infiltration ausgesetzt; Fettinfil
damit ist stets eine Vergrösserung des Organes, eine Anschwellung verbunden, weil zu dem Parenchym das Fett hinzukommt. Diese Fett-Infiltration geschieht ausschliesslich von der Vena portarum aus in

die Zellen des Parenchyms, also in dem peripherischen Abschnitte der Acini. Bei dieser Fettinfiltration der Leberzellen findet man kleinere und grössere Fetttropfen in den Zellen, während bei der Fettmetamorphose der Leberzellen der ganze Zellenleib mit kleinsten Fetttröpfchen durchsetzt erscheint. Schwieriger wird die Differentialdiagnose, wenn Leberzellen mit infiltrirtem Fett durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Zuweilen sieht man dann ausser einzelnen grösseren Fetttropfen den übrigen Raum der Zellen mit ganz gleich grossen, d. h. kleinsten Fetttröpfchen oder Körnchen angefüllt (Figur 112). Bei der einfachen, uncomplicirten Fettinfiltration zeigen die Fetttröpfchen entschiedene Neigung, zu einzelnen grösseren Tropfen zu confluiren.



Figur 112.

Leberzellen mit Fettinfiltration und Fettmetamorphose.
a = grosse Fetttropfen (Fettinfiltration).
b = zahlreiche, ziemlich gleich kleine Fetttröpfchen (Fettmetamorphose).
(Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4; mit Zeichenapparat gezeichnet.)

Nach jeder fettreichen Mahlzeit kommt es zu einer gewissen Fettinfiltration der Leber, welche jedoch unter normalen Verhältnissen nach wenigen Stunden wieder verschwindet. Das ist also eine physiologische Fett-Infiltration. Der pathologische Zustand fängt erst da an, wo das abgelagerte Fett nicht mehr verschwindet und nun Fett in immer

Fettleber.

reichlicherer Menge angehäuft wird. Dieser Zustand beruht auf Retention, und die Ursache ist eine Art von paralytischem Zustande der Zellen, indem diese die Fähigkeit verlieren, das Fett wieder abzugeben. Denn es findet sich Fettretention nicht etwa blos bei sehr gut genährten und sehr fettreichen Individuen, sondern oft bei sehr schlecht genährten, elenden, z. B. bei Phthisikern. Die höchsten Grade der Fettleber sind characterisirt durch eine bedeutende Vergrösserung des Organes in allen Durchmessern mit Abrundung des vorderen scharfen Randes, durch glatte Oberfläche und durch eine ziemlich gleichmässige, gelblich-graue, glatte und sehr opace Schnittfläche. Die Acini sind vergrössert, aber schwer zu erkennen. Am Messer bleibt beim Schneiden ein Belag von schmierigem Fett haften. Die Retention wird begünstigt durch schwächende, lähmende Gifte, z. B. Alcohol, ferner durch Antimon und Arsenik. Bei der Fettleber gehen die Zellen, auch wenn sie ad maximum mit Fett gefüllt sind, nicht zu Grunde; sie können in diesem Zustande lange verharren, während bei der Fettmetamorphose die organische Structur schnell vernichtet wird.

In das Gebiet dieses letzteren Processes gehört die acute gelbe

...ute gelbe Leber-Atrophie.

Leberatrophie. Diese beobachtet man am häufigsten bei Schwangeren und nach Phosphorvergiftung, seltener bei schwerem Icterus (bei Verschluss des Duct. choled. durch Gallensteine oder Geschwülste) und bei Syphilis. Der Process beginnt mit einer Vergrösserung der

Theile durch Aufnahme von Albuminaten, wodurch die Zellen ein stark gekörntes Aussehen erhalten. Jede Zelle ist nun zwar schon von vorne herein normaler Weise körnig, hat aber trotzdem ein ziemlich lichtes Aussehen: erst wenn, wie nach Phosphor, die Körner im Zellenleibe grösser, dichter, compacter und dadurch trüber und undurchsichtiger werden, beginnt die pathologische „trübe Schwellung". In diesem Stadium bildet die Hepatitis parenchymatosa die häufigste Erkrankungsform der Leber, der fast constante Begleiter aller schweren fieberhaften Erkrankungen. Aus dieser entzündlichen trüben Schwellung entsteht durch Umwandlung der Eiweisskörner in Fetttröpfchen die Fettmetamorphose. Damit beginnt der nekrobiotische Process: die Zellen zerfallen, die Zeichnung der Acini wird verschwommen, die Leber verkleinert sich und wird äusserst schlaff. Da dieser Vorgang stets mit Icterus verbunden ist, bekommt die Leber ein opaces, gelbes, zuweilen grünes Aussehen. Ist ausnahmsweise kein Icterus vorhanden, dann kommt es nicht zur gelben, sondern zur rothen Atrophie. Die Fettmetamorphose ist nicht immer die nothwendige Folge; die trübe Schwellung kann auch mit Resolution enden, indem das Eiweissmaterial assimilirt oder secernirt wird. Hepatitis chymi

Atrophie des Lebergewebes ist häufig die Folge von chronisch entzündlichen Vorgängen im interstitiellen Gewebe. Die Hepatitis interstitialis tritt entweder nur an einzelnen Stellen auf: Hepatitis partialis interst., oder sie breitet sich über die ganze Leber aus: Hepatitis interst. universalis. In jedem Falle entsteht neues Bindegewebe, welches durch Abscheidung von streifiger Intercellularsubstanz und durch Retraction zu einer partiellen oder allgemeinen Verödung (Atrophie) des Parenchyms führt. Die allgemeine interstitielle Hepatitis geht in Verkleinerung des ganzen Organes durch Schrumpfung aus: Schrumpfleber. Das Resultat der Retraction bei der partiellen Hepatitis interstitialis chronica ist unter Umständen eine narbige Einziehung. Dadurch entstehen zuweilen so tiefgreifende, bindegewebige Stränge, dass die Leber ein gelapptes Aussehen erhält (gelappte Leber vergl. Syphilis). Diese Veränderung entsteht fast immer durch Syphilis, ist nur in einzelnen, wenigen Fällen durch ein Trauma bedingt. Locale, interstitielle Wucherungen führen in der Umgebung von Fremdkörpern, namentlich von Parasiten (Echinokokkus, Pentastomum) und von chronischen, eiterigen Processen zur Kapselbildung in der Umgebung der Parasiten und zur Abgrenzung des kranken Lebergewebes von dem gesunden. Bei Schrumpfung der ganzen Leber erscheint sowohl die Oberfläche als auch die Schnittfläche mehr oder weniger grob granulirt. Dieses Stadium nennt man Granular-Atrophie oder die Lebercirrhose. Die letztere Bezeichnung (zuerst von Laennec gebraucht)

Hepatitis in chroni

Gelappte Hepar lo

Lebercirr

ist von der Farbe (κιῤῥος = gelb) hergenommen, indem die Granula meistens stark fetthaltig und icterisch sind.

Die Bildung von Granula ist darauf zurückzuführen, dass der interstitielle Process, welcher im Anfange von dem Gebiet der Glisson'schen Kapsel ausgeht, später aber nur selten darauf beschränkt bleibt: Hepatitis interstitialis portalis, sich in der verschiedensten Richtung in die einzelnen Acini hinein und z. Th. mitten durch diese hindurch erstreckt. Dadurch entstehen, wenn das neugebildete Gewebe streifige Intercellularsubstanz abgeschieden hat und zu schrumpfen beginnt, neue Leber-Inseln, welche mit den Grenzen der Acini nichts zu thun haben. Die neugebildeten, ungleich grossen Inseln bestehen z. Th. aus mehreren Acini oder aus Theilen mehrerer durchwucherter Acini oder nur aus kleineren Resten einzelner Acini.

Als Ursache der Lebercirrhose werden Intoxicationen (chronischer Alcoholismus, chronische Phosphorvergiftung etc.) und z. Th. Infectionen angegeben. Auch bei Syphilis findet man zuweilen eine allgemeine, chronische, interstitielle Hepatitis, die sich häufig nur aus den Veränderungen der anderen Organe als eine syphilitische erkennen lässt. Nur zuweilen weisen besondere Veränderungen (Lappenbildung, Gummiknoten) bei der allgemeinen Lebercirrhose auf die specifische Natur der Affection deutlich hin.

Diesen mit Schrumpfung verbundenen Processen reiht sich ein anderer interstitieller Process an, bei der die Leber vergrössert erscheint. Eine solche Leber hat eine ganz glatte Oberfläche und Schnittfläche; im Gebiete der Pfortader erkennt man überall glasig graue Punkte und Striche, welche aus ganz jungen, interstitiellen Wucherungen (Granulationen) bestehen: Hepatitis interstitialis recens hypertrophica. Das ist eine Veränderung, welche mit dem wenig passenden Namen der hypertrophischen Lebercirrhose belegt wird; wenig passend insofern, als von einer gelben Farbe hierbei nichts zu sehen ist. Dieser Process betrifft stets die ganze Leber und führt nirgends zur Bildung von Intercellularsubstanz oder zur Schrumpfung[1]).

Hepatitis interstitialis proliferans recens.

Leberabscess, Hepatitis interstitialis acuta.

Die eiterige Leberentzündung, Hepatitis interstitialis acuta, beginnt ebenfalls im Gebiete der capsula Glissonii. Sie unterscheidet sich von der zuletzt besprochenen, frischen, interstitiellen Hepatitis durch die starke Betheiligung der Gefässe, aus denen eine lebhafte Emigration von Leukocyten stattfindet, und ferner dadurch, dass sie an Veränderungen der Venen oder Arterien oder der Gallengänge anknüpft.

[1]) Es ist möglich, aber aus verschiedenen Gründen recht unwahrscheinlich, dass diese „hypertrophische Lebercirrhose“ das erste Stadium der späteren „Schrumpfleber“ ist. Wahrscheinlich handelt es sich um zwei ganz verschiedene Processe.

Die eiterige Hepatitis kann einen acuten oder einen chronischen Verlauf nehmen. Je mehr man sich dem Aequator nähert, desto häufiger findet man die acute Form, während bei uns die chronische Form überwiegt, wenn man von den eigentlichen Metastasen absieht.

Der chronische Leberabscess wird immer durch eine in der Umgebung allmählich entstehende, fibröse Masse (partielle interstitielle chronische Entzündung) eingekapselt. In der Regel handelt es sich um multiple Abscessbildung. Bei dem acuten Abscess fehlt es an Zeit zur Bildung einer incapsulirenden, fibrösen Hepatitis; der Eiter berührt unmittelbar das Parenchym, das sich seinerseits in der Form einer acuten parenchymatösen Hepatitis an dem Process betheiligt. Diese acute maligne Form führt in der Regel zum Zerfall, zu einer Art Erweichung.

Leberabscesse beobachtet man zuweilen nach schweren Kopfverletzungen, häufig beim Echinokokkus hepatis und in den Tropen (besonders Aegypten) im Anschlusse an Dysenterie. Auch infectiöse Processe im Wurzelgebiete der Pfortader können zur Thrombose der Pfortader und durch Abreissen kleiner Theile des mit Infectionsmaterial durchsetzten Thrombus und Verschleppen derselben mit dem Pfortaderblute zur Abscessbildung in der Leber führen.

Rupturen der Leber entstehen gewöhnlich neben dem Lig. suspensorium in Folge von traumatischen Einwirkungen. Eine solche Ruptur kann, wenn sie nicht durch Verblutung unmittelbar zum Tode führt, Entzündungen und Abscessbildungen begünstigen, kann andererseits aber auch unter Narbenbildung heilen. Ruptura hepatis.

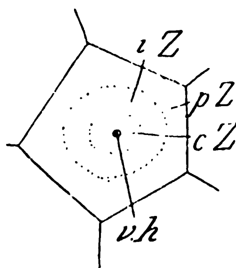
Fast alle Hydatiden (Wassersäcke) der Leber sind parasitärer Natur. Eine Ausnahme bilden gewisse kleinere Cysten, welche zum grössten Theil aus der Foetalzeit stammen. Diese sind mit Flimmerepithel ausgekleidet, sind desshalb, da in der Leber nur allein die Gallengänge während der Embryonalzeit Flimmerepithel tragen, Gallengangscysten, in welchen sich das Flimmerepithel erhalten hat. Dabei handelt es sich also gewöhnlich um ein vitium primae formationis. Hydatiden.

Unter den parasitären Säcken steht an Häufigkeit der Echinokokkus obenan. Selten findet man Cysticercen. Die Echinokokken bilden eine grosse oder zahlreiche, kleinere Blasen (Echinokokkus multilocularis) und führen stets zu einer partiellen Hepatitis chronica fibrosa, zur Bildung von dichtem Bindegewebe, welches die Echinokokkus-Säcke einkapselt. Wenn es zur Vereiterung des Echinokokkus kommt, beginnt die Eiterbildung immer innerhalb der äusseren, durch chronische Hepatitis gebildeten, bindegewebigen Kapsel und erstreckt sich erst nachher auf den Echinokokkus-Sack selbst. Durch Bersten der Kapsel können sich die Brutkapseln, indem der Inhalt entleert wird, auf dem Wege der Dissemination weiter verbreiten. Auch durch die Blutbahn kann eine Echinokokkus.

weitere Ausbreitung stattfinden: meistens aber bleibt der Echinokokkus der Leber stationär und bildet grosse, bis mannskopfgrosse Blasen.

matoden. Trematoden kommen in der Pfortader und in den grösseren Gallengängen vor und führen zu einer circumscripten Hepatitis portalis interstitialis. Die Parasiten selbst sind häufig verkalkt, so dass man erst nach Auflösung der Kalksalze erkennt, um was es sich handelt.

eratio amyloides. Die amyloide Degeneration der Leber ist fast immer mit einer Zunahme des Volumens verbunden. Meistens ist das ganze Organ gleichmässig davon betroffen, nur zuweilen werden einzelne Abschnitte stärker afficirt, so dass es zur Bildung von grossen amyloiden Knoten kommt. Mit der amyloiden Degeneration tritt stets zugleich Verdichtung ein, so dass das specifische Gewicht sehr hoch wird. Die amyloide Substanz erscheint wachsartig, durchscheinend grau. Der Process ist eminent chronisch. Im ersten Stadium ist makroskopisch noch gar keine Veränderung wahrzunehmen; es sind zunächst nur die feineren Verästelungen der arteria hepatica und zwar die musculösen Elemente erkrankt. Allmählich greift der Process auf die Capillaren in den Acinis über, indem die Wandungen derselben sich verdicken und in eine stark glänzende Masse verwandelt werden. Mit der Schwellung verbindet sich Verengerung des Lumens der Capillaren und Ischaemie. Jener Capillarbezirk, welcher gerade in der Mitte zwischen Peripherie und Centrum liegt uud von der Pfortader und der Lebervene gleich weit entfernt ist, die intermediäre Zone der Acini zeigt immer zuerst die amyloide Entartung (Fig. 113 i. Z.): von dort schreitet dieselbe gegen die Peripherie zu vorwärts, während die centrale Zone am längsten intact bleibt. Nicht immer ist die intermediäre Zone zuerst und am stärksten verändert; häufig genug kommen Ausnahmen dieser Regel in der Weise vor, dass in einzelnen Acinis die centrale Zone stärker verändert ist als die peripherische und dass in demselben Acinus die amyloide Degeneration z. Th. in der peripherischen z. Th. aber auch in der centralen Zone stärker ausgebildet ist. Sehr oft findet man bei amyloider Entartung der intermediären Zone stärkere Fettanhäufung in der peripherischen Zone der Acini.



Figur 113.
v. h - Vena hepatica.
c. Z - centrale Zone.
i. Z - intermediäre Zone.
p. Z - peripherische Zone.

Von den drei Zonen der Acini hat die centrale am meisten Neigung zur Bildung von Pigment und am wenigsten zur Fettinfiltration und zur amyloiden Degeneration, die peripherische am meisten Neigung zur Fettinfiltration und am wenigsten zur Pigmentbildung, während die intermediäre Zone sich durch besondere Neigung zur amyloiden Entartung auszeichnet.

Die Leber ist sehr wenig für primäre *Geschwulstbildung* disponirt. Gesch
Fast alle Geschwülste der Leber sind metastatischer Natur, treten daher auch in der Regel als multiple Knoten auf. Ganz besonders häufig findet man *Krebsmetastasen*, namentlich bei primärem Magenkrebs. Die primären Leberkrebse sind stets solitär, im Ganzen sehr selten, gehen am häufigsten von der Umgebung der Gallenblase, vom Hilus der Leber oder von den Gallengängen aus.

Von anderen Geschwülsten findet man am häufigsten Angiome, Ang
gewöhnlich mehrere neben einander, seltener nur ein Angiom. Diese erreichen meistens nur Erbsen- bis Haselnuss-Grösse, sitzen stets im peripherischen Abschnitte der Leber, in der Regel dicht unter der Kapsel.

Die Gallenwege vermitteln die Entfernung der Galle. Wird die Ict
Ausfuhr unterbrochen, so entsteht Stauung und es erfolgt Aufnahme der Galle durch das Lebergewebe und unter Vermittelung der Blutgefässe auch durch die übrigen Gewebe des Körpers: *Icterus*. Durch Steigerung des *Icterus levis* kommt es zum *Icterus gravis*, dem Zustande der *Cholaemie*, der mit parenchymatösen Veränderungen verbunden ist (cf. pag. 418).

Viele Autoren stellen dem hepatogenen Icterus einen haematogenen gegenüber, indem sie von der Ansicht ausgehen, dass es durch schnellen Zerfall oder Auflösung von rothen Blutkörperchen ohne Betheiligung der Leber bzgl. der Galle zum Icterus kommen kann; aber alle Versuche, Icterus ohne Betheiligung der Leber hervorzubringen, sind bisher misslungen. Bei der Transfusion von Thierblut in den Kreislauf des Menschen löst sich der Blutfarbstoff auf, aber es entsteht dabei kein Gallenfarbstoff, sondern Haemoglobinaemie und Haemoglobinurie. Icterus kann immer nur eintreten, wenn Galle abgeschieden wird. Wenn die Leber aufhört Galle zu secerniren, wie z. B. bei der Cholera Ac
asiatica, entsteht Acholie.

Jeder Icterus beginnt stets in der Leber und es kann einige Zeit vergehen, bis auch die übrigen Organe (unter diesen immer zuerst Cornea, Nieren und Intima des Gefässsystems, nächstdem die serösen Häute, die äussere Haut etc.) davon ergriffen werden. Daher findet man bei der Section zuweilen nur in der Leber Icterus. Bei Nephritis parenchymatosa absorbiren die erkrankten Zellen in besonders starkem Masse Gallenfarbstoff. Der Icterus beginnt in der Leber im Centrum der Acini und beruht auf Ablagerung von Gallenfarbstoff, meistens von orangegelbem, diffusem, selten von körnigem oder nadelförmigem Pigment: Bilirubin. Bei längerer Dauer wird aus dem Bilirubin Biliverdin, Icterus viridis, chronischer grüner Icterus. Dieser ist fast immer mit der Bildung von Concretionen innerhalb der feinsten Gallengänge, der sog. Gallencapillaren verbunden. Diese Concretionen sind homogene, stark

lichtbrechende, runde, wurstförmige, oft verästelte, gold-gelbe bis dunkelgrüne, sehr widerstandsfähige Körper, die durch Druck zerbrechen und dann Bruchflächen darbieten, welche an diejenigen des Glases erinnern.

rus katarrhalis.

Die katarrhalische Form des Icterus entsteht durch Katarrh der Gallengänge. Dabei ist stets eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge vorhanden, welche im Verein mit den zähen schleimigen Absonderungen dem Transport der Galle ein mechanisches Hinderniss entgegensetzt.

Wenn durch Geschwülste, Gallensteine u. s. w. die Entleerung der ductus biliferi lange Zeit unmöglich gemacht ist, entsteht in Folge der Stauung der Galle allmähliche Dilatation der Gallengänge, anfangs der grösseren und mittleren, später auch der kleinen Gallengänge. Diese Veränderung ist fast stets mit stärkeren katarrhalischen Abscheidungen verbunden, die nicht selten den Character des eiterigen Katarrhes annehmen: Choleangioitis purulenta seu suppurativa. In dem Falle findet man die stark dilatirten Gallengänge mit grünlichen, eiterigen Massen gefüllt, so dass man leicht glauben könnte, namentlich wenn die Gallengänge dicht unter der Leberkapsel liegen, diese vorwölben und grössere mit Eiter gefüllte Säcke bilden, es handele sich um multiple Abscesse. Wenn man jedoch die etwas schleimig-eiterigen Massen durch einen Wasserstrahl entfernt, erkennt man in der Regel ohne Schwierigkeit die Wand der Gallengänge. Mit zunehmender Dilatation der Gallengänge ist stets fortschreitende Atrophie des Parenchyms verbunden.

Choleangioitis purulenta.

Kommt zu einer Fettleber Icterus hinzu, so sieht die Leber intensiv gelb aus, während eine gewöhnliche Fettleber eine mehr grau-gelbe Farbe besitzt. Für die icterische Fettleber hat man die Bezeichnung Safranleber eingeführt.

Safranleber.

Bei chronischem Katarrh der Gallenblasenschleimhaut mischt sich die Galle mit dem abgesonderten zähen Schleim. Je mehr Schleim producirt wird, um so weniger Galle gelangt in die Gallenblase. Das zähe schleimige Exsudat stagnirt in der Gallenblase; diese wird allmählich stärker gefüllt, bis zur prallen Spannung der Wand. Später verschwinden die Reste der Gallenfarbstoffe und das zähe schleimige Exsudat wird dünnflüssig, so dass die Gallenblase schliesslich eine ganz dünnflüssige, vollständig farblose, wasserklare Flüssigkeit enthält. Diesen Zustand nennt man Hydrops cystidis felleae.

drops cysticus sicae felleae.

Die chronische Entzündung der Gallenblasenschleimhaut verläuft sehr latent; dabei verdickt sich ganz allmählich die Wand. Eine chronische Verdickung findet man stets bei längerer Anwesenheit von Steinen, welche einen beständigen Reiz ausüben. Der durch die Anwesenheit von Gallensteinen ausgeübte chronische Reiz ist vielleicht in manchen

Fällen die Ursache der primären Krebsentwickelung in der Gallenblase; andererseits kann auch durch einen Krebs der Gallenblase die Bildung von Steinen begünstigt werden.

Cholelithi

Die Gallensteine können vollkommen farblos sein, im frischen Zustande mehr hyalin, im getrockneten mehr weisslich erscheinen. Das sind stets aus Cholestearin-Krystallen zusammengesetzte Steine. Das Cholestearin wird der Leber wahrscheinlich aus anderen Organen zugeführt; es ist in der Leber so regelmässig vorhanden, wie U im Harn.

Cholestearin-

Die Cholestearin-Steine wachsen, indem sich um den Kern aussen immer neue concentrische Schichten ansetzen; trotzdem praevalirt in



Figur 114.



Figur 115.
Solitärer Cholestearin-Stein.



Figur 116.
Durchschnitt eines solitären Cholestearin-Steines.

Folge der Krystallisation so sehr eine radiäre Anordnung (Fig. 114), dass man die concentrische Schichtung fast gar nicht wahrnimmt (Fig. 116). Von aussen betrachtet erscheinen diese Steine uneben, höckerig (Fig. 115), indem die rhombischen Cholestearintafeln sich aufeinander legen und Plattenschichten bilden, die als einzelne kleine Spitzen nach aussen vorspringen. Diese Steine kommen gewöhnlich solitär vor und können so gross werden, dass das ganze Lumen der Gallenblase damit ausgefüllt wird. In dem Falle passen sich die Steine der Form der Gallenblase an. Wenn reine Cholestearin-Steine in grösserer Anzahl vorkommen, sind sie polyedrisch und besitzen in Folge der beständigen gegenseitigen Reibung ganz glatte, porzellanartige Flächen (Fig. 117).

Die andere Gruppe der Gallensteine ist ebenfalls auf die Ab-



Figur 117.
Polyedrische Cholestearin-Steine.



Figur 118.
Zackige Pigment-Steine.



Figur 119.
Solitärer Pigmentstein von Morgensternform.

scheidung eines Stoffes zurückzuführen, welcher durch die Galle entleert wird; es sind das die Pigment-Steine, die, wie schon der Name sagt, im Wesentlichen aus Gallenfarbstoff bestehen. Im Anfange sind nur weiche Flocken, abgelöste Epithelzellen, vorhanden, die allmählich immer dunkler werden, indem sie zu einer körnigen Detritusmasse zerfallen und sich mit Galle mehr und mehr (gelb, grün, braun) imbibiren; zugleich wird die ganze Masse durch eine Art Inspissation immer dichter. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von Gallengries, kleinsten, ziemlich festen, schwarzgrünen Gallensteinen, die auf die Schleimhaut sehr reizend einwirken können und daher sehr häufig Gallensteinkolik hervorrufen. Für das weitere Wachsthum dieser Steine ist die Verwandschaft des Gallenfarbstoffes zum Kalk, namentlich kohlensauren Kalk, von Wichtigkeit; bei allen grösseren Pigment-Steinen bildet nämlich der Kalk einen integrirenden Bestandtheil.

Pigment-Steine.

Sehr häufig sind Combinationsformen, indem sich um einen Cholestearinstein als Kern secundär ein Pigmentstein bildet und umgekehrt; ja es kann auch zu abwechselnden Schichten von Cholestearin und Pigmentmassen kommen. Durch Aneinanderlagern vieler Gallensteine bekommen dieselben abgeplattete Flächen, polyedrische Gestalt. Diese Steine wirken wegen ihrer glatten Flächen weniger reizend und können daher lange ohne grosse Beschwerden getragen werden. Zuweilen findet man diese Steine in so grosser Anzahl vor, dass die Gallenblase als ein grosser Sack bis zum kleinen Becken herabhängt. Dann kann man diesen schon während des Lebens mit grosser Leichtigkeit abtasten. Gelangen grössere Steine in den Duct. choledochus, so bleiben sie vorübergehend darin stecken oder passiren so langsam, dass sie die Ursache eines Icterus werden. In anderen Fällen sitzen die Steine vollkommen fest und verursachen entzündliche Störungen, die schliesslich zur Perforation und Ausstossung des Steines in das Duodenum oder die Bauchhöhle führen. Dadurch kann es zu einer tödtlichen Perforationsperitonitis kommen.

Speicheldrüsen.

Pankreas.

Das **Pankreas** ist eine acinöse Drüse von auffallend grobkörniger Beschaffenheit. Die kleinen, sehr derben, blass röthlich-grauen Drüsenläppchen werden durch ein sehr lockeres Bindegewebe zusammengehalten. In der Mitte des langgestreckten, etwas platten Organes verläuft in gerader Richtung vom Schwanze bis zum Kopfe der Hauptcanal: ductus pankreaticus; derselbe mündet als ductus Wirsungianus zusammen mit dem ductus choledochus in den verticalen Abschnitt des Duodenum (an der Papille).

Pankreatiti chymat

Die Bauchspeicheldrüse ist, ebenso wie die Leber und die Nieren, bei vielen acuten Infectionskrankheiten und bei einzelnen Vergiftungen mit acuter Entzündung des Parenchyms betheiligt; dabei nimmt hauptsächlich der Dickendurchmesser zu. Eine Trübung wird makroskopisch gewöhnlich erst im Stadium der secundären Fettmetamorphose deutlich, wenn die Acini eine trübe, röthlich-gelbe Beschaffenheit annehmen. Die idiopathische acute Pankreatitis besitzt einen haemorrhagischen Character. Ueber die Ursachen dieser Affection ist nichts Sicheres bekannt.

Fettmetam

Pankreatitis rhagi

Pankreatit stitialis

Die acute, interstitielle, eiterige Entzündung ist in der Regel eine metastatische Erkrankung, kommt aber auch ganz spontan vor.

Das Pankreas zeichnet sich im Allgemeinen durch geringe Neigung zur Eiterbildung und Ulceration aus. Selbst wenn aus der Umgebung eiterige oder ulceröse Prozesse auf das Pankreas übergreifen, setzt letzteres gewissermaassen der weiteren Ausbreitung einen Wall entgegen, indem sich eine derbe, partielle, interstitielle Pankreatitis ausbildet. Wenn z. B. ein Magengeschwür nach Verlöthung des Magens mit der Umgebung und nach Perforation der Magenwand gegen das Pankreas vordringt, entsteht in diesem eine weisslich-graue, derbe, etwas eingezogene, narbige Stelle, keine Eiterung, kein acuter Zerfall.

Pankreatit stitialis cl

Selbständige interstitielle Prozesse mit Induration sind selten, werden hauptsächlich bei Syphilis beobachtet, treten entweder nur an einzelnen Stellen, namentlich im Kopfe oder Schwanze auf oder betreffen das ganze Organ.

Secundäre Schrumpfung beobachtet man beim Krebs des Pankreaskopfes und bei Steinbildung mit Dilatation der Ausführungsgänge.

Atropl

Atrophische Vorgänge verlaufen zum Unterschiede von der interstitiellen Entzündung ohne Induration. Das Organ verkleinert sich allmählich in allen seinen Dimensionen, ohne härter zu werden. Dabei erscheinen die Acini sehr klein, welk, gelblich grau; ein Theil des Parenchyms befindet sich regelmässig im Zustande der einfachen Fettmetamorphose, ohne Entzündungserscheinungen. Diesen Zustand findet man vor Allem bei sehr alten Leuten und nach sehr langdauernden, erschöpfenden Krankheiten, mitunter ganz zufällig. Bemerkenswerth ist die ziemlich häufige, aber keineswegs constante Atrophie beim Diabetes mellitus. Leichte Grade der Atrophie sind manchmal die Folge von Stauungen des Pankreassaftes in den Ausführungsgängen.

Degenerati loide

Bei ausgedehnter amyloider Degeneration der Unterleibsorgane pflegen gewöhnlich auch die kleineren Gefässe des Pankreas in gleicher Weise erkrankt zu sein. Diese Veränderung ist desshalb weniger auffallend und nur mikroskopisch wahrzunehmen, weil das Parenchym dabei nicht betheiligt ist.

Haemorrhagia Pankreatis.

Eine andere Störung seitens des Gefässsystems ist ungleich wichtiger, insofern als sie schon wiederholt eine plötzliche Functionsstörung und plötzlichen, Shok-ähnlichen Tod herbeigeführt hat. Das sind die grösseren Blutungen im Pankreas selbst und in der unmittelbaren Umgebung derselben, ohne dass das Pankreas selbst erkrankt ist. Warum der Tod eintritt, ist noch nicht sicher festgestellt. Die Menge des ergossenen Blutes allein ist nicht ausreichend zur Erklärung der Todesursache; man behilft sich vorläufig damit, auf die grosse Nähe des Ganglion semilunare und des Plexus solaris hinzuweisen. Ebenso wenig Sicheres weiss man über die Ursache der Haemorrhagie. Zuweilen ist sie die Folge eines Embolus, zuweilen einer Nekrose des parapankreatischen Fettgewebes.

Ranula pankreatica.

Unter Ranula[1]) pankreatica versteht man eine mehr oder weniger starke Dilatation des Ausführungsganges; entweder ist der ductus pankreaticus in seiner ganzen Ausdehnung davon betroffen, so dass häufig eine rosenkranzförmige Ektasie besteht, oder es ist nur der äusserste Abschnitt vor der Vereinigung mit dem Duct. choled. cystisch erweitert. Im Anfange enthalten die dilatirten Gänge Pankreassaft, später mehr schleimige, zuweilen hämorrhagische Massen. Dabei kommt es häufig zur Bildung von Concretionen, von anfangs halbweichen, unlöslichen Proteïnsubstanzen, die allmählich durch Aufnahme von Kalksalzen zu festen Steinen werden. Dieselben werden bis haselnussgross, haben theils eine runde oder ovale Gestalt mit glatter Oberfläche, theils eine höckerige und zackige Form (Fig. 120), sind hellgrau-weisslich, selten gefärbt.

Pankreas-Steine.



Fig. 120. **Pankreasstein** aus dem Ductus pankreaticus (im Kopf des Pankreas) bei Ranula pankreatica (natürl. Grösse).

Die Ursachen der Ranula pankreatica bilden Geschwülste in der Umgebung des Kopfes, welche z. Th. nur einen Druck auf die Mündung des Duct. Wirsungianus ausüben, z. Th. auf den Pankreaskopf selbst übergreifen, ferner Gallensteine, welche in der Papille des Duodenum festsitzen, katarrhalische Affectionen, Steine und Narbenretraction.

Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe.

Gewöhnlich findet man in dem die Läppchen des Pankreas verbindenden Bindegewebe nur an einzelnen Stellen in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe einzelne Fettzellen oder Fettläppchen. Bei sehr fettreichen Personen wird allmählich immer mehr Bindegewebe in Fettgewebe umgewandelt. In den höheren Graden der Fettgewebsentwickelung scheint das Parenchym zu leiden, da man häufig Verkleinerung der Acini und in der Peripherie derselben Fettmetamorphose der Pankreaszellen findet.

Fettgewebsnekrose.

In dem Fettgewebe der Umgebung des Pankreas, sowie gerade in dem durch Metaplasie entstandenen interstitiellen Fettgewebe kommt

[1]) Ranula = kleiner Frosch.

es in einzelnen seltenen Fällen zu einer eigenthümlichen Veränderung, welche darin besteht, dass die Fettzellen absterben und die in den Fettzellen enthaltenen Oeltröpfchen durch Zersetzung in festes krystallinisches Fett übergeführt werden. Man nennt diesen Vorgang Fettgewebsnekrose. Die Zellen behalten dabei ihre Form und Lage, bewirken aber als todte Körper eine reactive, dissecirende Entzündung der Umgebung, sodass sie von dem lebenden Gewebe losgelöst werden und als mohnkorn- bis hanfkorngrosse, opace, gelblich-weisse, ziemlich feste Körnchen leicht mit der Messerspitze herauszuheben sind. Bei sehr fettreichen Personen findet man zuweilen die Fettgewebsnekrose über das ganze Fettgewebe des Abdomens zerstreut; auch dann zeichnet sich die Umgebung des Pankreas durch die grosse Zahl der nekrotischen Herde aus. Je mehr Fettgewebe in dieser Weise abstirbt, umsomehr confluiren die kleinen Herde zu grösseren, so dass schliesslich der grösste Theil oder das ganze parapankreatische Fettgewebe nekrotisch und das Pankreas selbst in Folge dessen ebenfalls mortificirt wird. Pankreasnekrose.

Daraus resultirt eine vollständige Sequestration des todten Fettgewebes und des in demselben ruhenden todten Pankreas. Es schwimmt dann gleichsam die Bauchspeicheldrüse in einer trüben, dickflüssigen, grau-gelblichen und weisslich-grauen oder, wenn hämorrhagische Producte beigemengt sind, auch röthlichen oder bräunlichen Masse, welche grosse Aehnlichkeit mit Eiter[1]) hat, aber, ausser einer flüssigen Grundsubstanz, fast nur aus Fettsäurenadeln und abgestorbenen Gewebsfetzen besteht. Die acinöse Structur des Pankreas ist auch dann makroskopisch und mikroskopisch gut erhalten. Zuweilen perforirt die neuentstandene Höhle, in der das Pankreas oder ein Abschnitt desselben liegt, in den Magendarmcanal, am häufigsten in das absteigende Stück des Duodenum. Dann vermischt sich der Inhalt der Höhle mit Galle, Speisemassen etc. und ändert dementsprechend seine Beschaffenheit. Dabei kann es vorkommen, dass das sequestrirte Pankreas durch die Perforationsöffnung durchschlüpft und nachher mit dem Stuhlgange entleert wird.

Ueber die Ursache der multiplen Fettgewebsnekrose existiren bis jetzt nur Vermuthungen. Experimentell kann man durch Einwirkung des Pankreassaftes auf lebendes Fettgewebe Nekrose desselben erzeugen.

In der Regel wird das abgestorbene Fettgewebe ziemlich schnell mit Kalksalzen durchsetzt. Es entsteht dabei eine lose Verbindung der Fettsäuren mit Kalk zu hyalinem, fettsaurem Kalk, der in Salzsäure nicht löslich ist.

Geschwülste.

Secundäre Geschwülste der Pankreas sind sehr selten; primärer Krebs ist, namentlich im Kopfe, ziemlich häufig.

---

[1]) Eiter findet man meistens nur an einzelnen Stellen.

Parotis, Submaxillaris und Sublingualis.

Entzündungen. Entzündungen dieser Speicheldrüsen sind ziemlich selten; am häufigsten ist noch die acute Entzündung der Parotis[1]), nächstdem die der Submaxillaris, ganz selten der Sublingualis. Eine phlegmonöse Entzündung, Angina Ludovici genannt, beginnt regelmässig in der Gegend der Submaxillaris, geht zuweilen in gangränösen Zerfall über und führt häufig zum Tode unter allgemeinen septischen Erscheinungen

Concretionen. Ranula. Concrementbildungen und cystische Entartung der Ausführungsgänge (Ranula) kommen in gleicher Weise, wie beim Pankreas (siehe daselbst) vor.

Speichelfisteln. Zuweilen entstehen nach Abscessen, Verwundungen etc. Speichelfisteln, durch welche beständig Speichel in die Mundhöhle oder nach aussen abgesondert wird.

Geschwülste. Die primären Geschwülste sind am häufigsten Mischgeschwülste, Chondrosarcome etc., seltener reine Sarcome und Carcinome. Von der Parotis gehen öfters Cancroide aus.

[1]) Siehe Parotitis epidemica unter Infectionskrankheiten.

Uropoetisches System.

Nieren.

Die **Nieren** haben die Function, einen grossen Theil der in Lösung vorhandenen, verbrauchten Stoffe aus dem Blute auszuscheiden. Die Ausscheidung selbst erfolgt an zwei, ihrer inneren Einrichtung nach verschiedenen Stellen der Niere, nämlich einmal aus den Glomerulusschlingen in die Bowman'schen Kapseln und zweitens aus den Nierencapillaren in die Harncanälchen. Dabei ist das eigentliche Parenchym der Niere, das Drüsenepithel, activ thätig. Gewöhnlich rechnet man die Membranae propriae, die homogenen, structurlosen Häutchen unterhalb der Epithelien, die sich nur allein bei amyloider und kalkiger Infiltration gelegentlich betheiligen, sonst bei allen activen und passiven Processen stets unbetheiligt bleiben, zum Stroma, nicht zum Parenchym. Der Stroma setzt sich, abgesehen von dieser Membrana propria, aus den Gefässen, Nerven und einer geringen Menge von interstitiellem Bindegewebe zusammen.

Man pflegt die Processe, welche in der Niere verlaufen, in parenchymatöse und interstitielle und solche, welche mit einer Erkrankung des Circulationsapparates beginnen, einzutheilen. Die Veränderungen des Parenchyms zerfallen in active und passive: die activen werden hauptsächlich durch die Nephritis parenchymatosa repräsentirt, welche sowohl idiopathisch, als selbständige Krankheit, als auch symptomatisch, d. h. als Complication anderer Krankheiten auftritt. Sie fehlt bei keiner schweren, mit Fieber verbundenen Infectionskrankheit und entsteht bei vielen Intoxicationen. **Nephritis parenchymatosa.**

Die parenchymatöse Nephritis ist die häufigste Form der Nierenerkrankung. Dabei ist stets die ganze Masse der gewundenen Harncanälchen beider Nieren betheiligt, während die geraden Harncanälchen zunächst ganz unverändert bleiben können. Das erste Stadium (stadium incrementi) ist das der trüben Schwellung, in welchem die Nierenepithelien durch Aufnahme von mehr Eiweisskörnchen grösser, stärker gekörnt und trüber werden. Die Volumenzunahme der einzelnen Zellen führt zur

Anschwellung des ganzen Organes, besonders im Dickendurchmesser. Die Vergrösserung betrifft aber nur die Rinde, die auf dem Durchschnitt im Verhältniss zu den Markkegeln auffallend breit erscheint. Da durch die Schwellung der Raum für die Blutgefässe der Rinde verringert wird, tritt daselbst Anaemie und in den Markkegeln collaterale Hyperaemie ein. Die Rinde erscheint daher im Gegensatz zu den Markkegeln auffallend blass; die einzelnen gewundenen Harncanälchen sind vergrössert und sehen trübe aus. Zuweilen, wenn die trübe Schwellung ihren höchsten Grad, die Akme des Processes erreicht hat, erscheint die Rinde gleichmässig stark getrübt, blass grau, als ob die Niere gekocht wäre.

Nephritis haemorrhagica.

Ist die Entzündung sehr heftig, dann kommt es dabei zu Blutungen: Nephritis haemorrhagica (klinisch: Haematurie). Das ist regelmässig der Fall bei Vergiftungen mit Kalium chloricum, Chanthariden etc.. Die Blutungen können in den Kapselraum zwischen Glomerulusschlingen und Bowman'scher Kapsel oder in die Harncanälchen, seltener in das Nierengewebe selbst erfolgen. Eine solche Niere sieht roth punktirt aus; die Punkte sind in der Oberfläche, wo normaler Weise keine Glomeruli, sondern nur gewundene Harncanälchen liegen, fast immer etwas grösser als ein Glomerulus. Das Blut wird gewöhnlich mit dem Harn entleert oder bleibt liegen und wird dann in Pigment umgewandelt. In diesem Zustande kann es noch, nachdem die Krankheit längst überstanden ist, als Pigmentinfarct innerhalb der Harncanälchen gefunden werden.

Albuminurie.

Sowohl bei der einfachen acuten, als auch bei der haemorrhagischen Nephritis parenchymatosa besteht eine functionelle Störung; die Epithelien haben ihre elective Fähigkeit eingebüsst; sie sondern ausser den normalen Harnbestandtheilen auch Eiweissstoffe ab. Wenn der Process nicht weitere Fortschritte macht, ist noch eine Restitutio ad integrum möglich, indem die Epithelien allmählich durch Assimilation oder Secretion des überschüssigen Eiweissmateriales zu ihrem normalen Zustande zurückkehren. Sobald aber dem Stadium incrementi das



Figur 121.

Ausgang einer schweren acuten parenchymatösen Nephritis in Fettmetamorphose.

a = gewundene Harncanälchen, stark getrübt, im Zustande der Fettmetamorphose.
b = Stroma.
c = Glomeruli heben sich sehr deutlich durch ihr helles Aussehen von den Harncanälchen ab.

(Schwache Vergrösserung.)

Stadium decrementi, der trüben Schwellung die regressive Fettmetamorphose folgt, indem die Eiweisskörnchen des Zellenleibes durch Fettkörnchen oder feinste Fetttröpfchen substituirt werden, alsdann beginnt ein

nekrobiotischer Vorgang, der irreparabel ist. Dabei wird durch die stärkere Lichtbrechung des fettigen Materiales das optische Verhalten des Parenchyms derart verändert, dass es noch trüber und gelb gefleckt aussieht. Da in diesem Stadium auch das bis dahin unveränderte Stroma zu leiden pflegt (durch theilweise Fettmetamorphose etc.), so nimmt die bisher pralle und ziemlich derbe Consistenz der Niere ab und wird, obwohl das Organ stark geschwollen bleibt, welk und schlaff. Wenn das ganze Eiweissmaterial des Rindenparenchyms in Fett umgewandelt ist, erscheint die fast ganz blutleere Oberfläche des Organes weisslich-gelb und wird nur von einzelnen rothen Sternchen, den Stellulae Verheinii unterbrochen. Das ist der Zustand der sog. weissen Niere [1]) (Morbus Brigthii). Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde einer solchen Niere fleckig; die weisslich-gelbe Masse wird radiär von blassröthlichen Streifen, den Markstrahlen durchzogen. Die Markkegel und Markstrahlen, die ja im Wesentlichen gleichen Bau besitzen, sind an dem Processe verhältnissmässig wenig betheiligt, jedenfalls niemals in derselben Stärke, wie die gewundenen Harncanälchen. Bei der grossen gelben Niere findet man neben der Fettmetamorphose des Parenchyms fast regelmässig amyloide Degeneration (besonders der Glomeruli) und in Folge der beträchtlichen Verengerung der Gefässe und der dadurch bedingten hochgeradigen Verlangsamung der Blutströmung: ausgedehnte Venen-Thrombose.

Nephritis
chymatos

Sog. wei
„grosse gel

Bei der katarrhalischen Nephritis sind die gewundenen Canälchen meistens ganz intact und nur die geraden Harncanälchen afficirt. Diese Veränderung beginnt in den Spitzen der Markkegel, schreitet von dort nach der Peripherie der Niere hin fort. Im Wesentlichen besteht der Process in einer Desquamation des Epithels. Bevor diese beginnt, besteht immer eine sehr starke Hyperämie der sonst nur schwach gerötheten Markkegel; die Hyperämie wird von den Calices her durch eine grauweisse Farbe verdrängt. Im besten Falle sieht man eine grauweisse und eine stark geröthete Zone, gelegentlich, bei Recidiven, kommt auch eine Verdoppelung dieser beiden Zonen vor. Die grauweisse Beschaffenheit findet man gewöhnlich nur in den Spitzen der Markkegel. Diese katarrhalische Nephritis beginnt also mit einem entzündlich hyperämischen Stadium, dem die Abstossung und Anhäufung des getrübten und z. Th. in Fettmetamorphose befindlichen Epithels folgt. Die Epithelmassen werden schliesslich theils als einzelne Zellen, theils als zusammenhängende Cylinder mit dem Harne entleert. Der Ausgang des Processes besteht also in einem Verluste an Parenchym.

Nephritis k

Bei der grossen gelben Niere folgt der Fettmetamorphose

[1]) Die Farbe ist niemals rein weiss, vielmehr hellgelb.

ebenfalls Zerfall der veränderten Epithelien zu einem fettigen Detritus, an dem sich auch die Epithelien der Bowman'schen Kapseln und der Glomeruli betheiligen. Meistens tritt aber der Tod ein, noch ehe der Zerfall beginnt.

Nephritis parenchymatosa chronica.

Die grosse gelbe Niere repräsentirt gewissermassen den acutesten Verlauf der mit dem Tode endenden parenchymatösen Nephritis. Im Gegensatze dazu beginnt die chronische parenchymatöse Nephritis ganz latent und verläuft langsam. Nicht alle Abschnitte erkranken zu gleicher Zeit; daher findet man bei der Section functionsfähige Partien des Parenchyms neben solchen, die sich im Zustande der Fettmetamorphose befinden, und andere, die bereits vollständig zerfallen und atrophisch collabirt sind. Aus dieser Ungleichmässigkeit resultirt eine ungleichmässige Atrophie der Rinde, so dass diese ein grob granulirtes Aussehen erhält und sich von der Granularatrophie in Folge von allgemeiner interstitieller Nephritis durch die grösseren, miliaren Granula unterscheidet. Diese bestehen aus dem am längsten widerstandsfähigen, aber z. Th. auch schon in Fettmetamorphose begriffenen Parenchym, während die tiefer liegenden Partien in Folge des Parenchymschwundes eingesunken sind. Letztere erscheinen durch die stärkere Füllung und Ausdehnung der Gefässe roth, die Granula getrübt, oder gelb gefleckt. Innerhalb der atrophischen, eingesunkenen Stellen kommt es zuweilen secundär zu Wucherungsvorgängen des Stromas. Das ist der häufigere Ausgang einer rein parenchymatösen Nephritis.

Granularatrophie.

Dieser mit einem activen Stadium beginnenden Veränderung des Parenchyms stehen die rein passiven gegenüber. Auch dabei kommt es zur Vernichtung der Epithelien.

Nephritis interstitialis.

Hierher gehören in erster Linie diejenigen Processe, welche von dem Stroma der Nieren ausgehen: Nephritis interstitialis. Es sind das im Wesentlichen productive Entzündungen, welche entweder einen mehr acuten oder einen mehr chronischen Verlauf haben. Die erstere Form führt zur Bildung von Eiter; dabei ist besonders das Gefässsystem, in geringer Weise auch das interstitielle Bindegewebe betheiligt. Aus den Capillaren findet eine lebhafte Emigration der farblosen Blutkörperchen statt und das spärliche Bindegewebe geräth in Wucherung. In dem Masse, als sich die Zellen vermehren und anhäufen, verschwindet allmählich die Intercellularsubstanz. Dieser Process, der im Gebiete des Stroma beginnt, greift nach kurzer Zeit auf das eigentliche Parenchym, die Harncanälchen über, indem zunächst die Eiterkörperchen zwischen den Epithelzellen und im Lumen der Harncanälchen auftauchen, das Harncanälchen als solches noch zu verfolgen ist, dann aber die Grenzen verschwinden und der ganze

Nephritis interstitialis apostematosa.

Herd gleichmässig mit Eiter infiltrirt erscheint. Innerhalb dieser Entzündungsherde besteht Anaemie, in der Peripherie zuweilen, nicht immer, stärkere Hyperämie, welche den eigentlichen, stark getrübten, grünlich-gelblichen Herd als rother Hof umgiebt.

Diese Herde findet man sowohl in der Rinde als auch in den Markkegeln. Im ersteren Falle sitzen sie vorzugsweise in der Peripherie, an der Oberfläche der Niere und prominiren dann ein wenig; sie haben, besonders die frischeren Herde, häufig die Gestalt eines Kegels (entsprechend der Verästelung einer kleinen Arterie), dessen Spitze dem Markkegel zugerichtet ist. In den Markkegeln erscheinen sie als spindelförmige Herde, deren Längsachse den Markstrahlen parallel verläuft; hier haben sie gewöhnlich nur eine geringe Breite, erstrecken sich somit nur auf wenige gerade Harncanälchen.

Diese Form der acuten interstitiellen Nephritis findet man bei einigen acuten Infectionskrankheiten, besonders bei maligner Endocarditis, Sepsis nach dem Puerperium etc.; es sind Metastasen embolischen Ursprunges. Infectiöses Material, besonders Kokken, gelangen mit dem Blute in die Capillaren der Nieren. Der Ausgang dieses Processes ist regelmässig Abscessbildung. Am häufigsten findet man eine grössere Anzahl solcher Herde. Durch weitere Ausbreitung und Confluiren der kleineren Herde kann es zur Bildung grösserer Abscesse kommen, welche an der Oberfläche auf die fibröse Nierenkapsel übergreifen, eine Perinephritis apostematosa erzeugen, die Nierenkapsel durch stärkere Eiteransammlung von der Niere abheben, dieselbe vollständig zerstören und dann weiter in das umgebende Fettgewebe eindringen und eine Paranephritis phlegmonosa erzeugen. Zuweilen dehnt sich dieser Process bis auf das Peritoneum und die Pleura aus.

Perinephritis apostematosa.

Paranephritis phlegmonosa.

In anderen Fällen findet der umgekehrte Verlauf statt, indem ein eiteriger Process von aussen auf die Oberfläche der Niere übergreift. Dabei können, namentlich im Anfange, die Harnwege von den Nierenkelchen an abwärts ganz intact sein.

Schliesslich kann der eiterigen Nierenentzündung eine eiterige oder diphtherische Entzündung der Harnwege, des Nierenbeckens und der Kelche: Pyelitis voraufgegangen sein. Auch diese Affection greift fast immer auf das eigentliche Nierengewebe über und erzeugt eine Pyelonephritis apostematosa. Zuweilen sind, namentlich bei diphtherischen und tuberculösen Processen, nur die Spitzen der Markkegel zerstört, zuweilen aber dringt der Process durch die Markkegel bis in die Rindensubstanz und macht ganz analoge Herde, wie bei der embolischen Form, nur dass in diesen Fällen die Harncanälchen die Wege bilden, auf denen das Infectionsmaterial eindringt.

Pyelitis.

Pyelonephritis apostematosa.

Der Eiter in der Niere kann durch die Harnwege nach

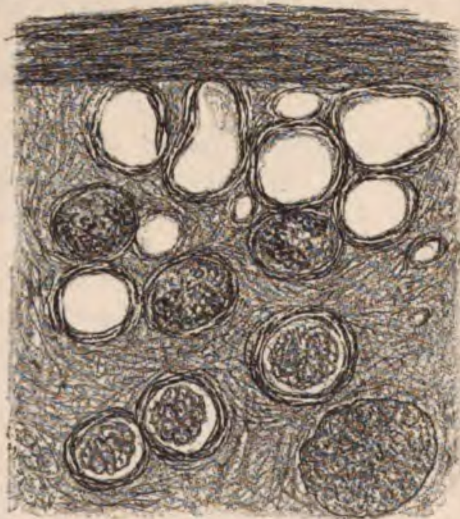
aussen entleert werden oder er bleibt liegen, dickt sich ein, verkäst und wird dann häufig verkalkt. Stets findet man bei dieser Form der Nephritis das erhaltene Parenchym der Niere im Zustande der parenchymatösen Trübung. Andererseits kann die eiterige Form mit indurativen, sowie mit amyloiden Veränderungen combinirt vorkommen. Bei grösseren Abscessen und stärkerer Trübung des übrigen Parenchyms pflegt ausser beträchtlicher Volumenszunahme eine so starke Relaxation[1]) des ganzen Organes zu entstehen, dass es sich wie ein Handschuh oder leerer Geldbeutel über einen Finger hängen lässt und bei leichten Erschütterungen in eine eigenthümliche, zitternde Bewegung geräth.

Nephritis interstitialis chronica.

Während es sich bei der acuten eiterigen Form der interstitiellen Nephritis wohl immer um einen deuteropathischen Process handelt, kommt die chronische, indurative Form sowohl idiopathisch als auch deuteropathisch, in Herdform, wie die acute, und als diffuse allgemeine Erkrankung vor. In jedem Falle ist der Ausgangspunkt der Veränderungen das spärliche Bindegewebe des Stromas. Die Gefässe sind dabei nicht betheiligt. Der Process beginnt mit einer Proliferation des Bindegewebes.

Nephritis interstitialis chronica multiplex.

Die multiple, chronische, interstitielle Nephritis findet sich am häufigsten bei constitutioneller Syphilis. Die Wucherung beschränkt sich oft auf kleine Stellen, kann aber auch grössere Abschnitte der Niere betreffen, sodass zuweilen eine ganze Hälfte und mehr dadurch verändert wird. Häufig, namentlich bei kleineren Herden, ist



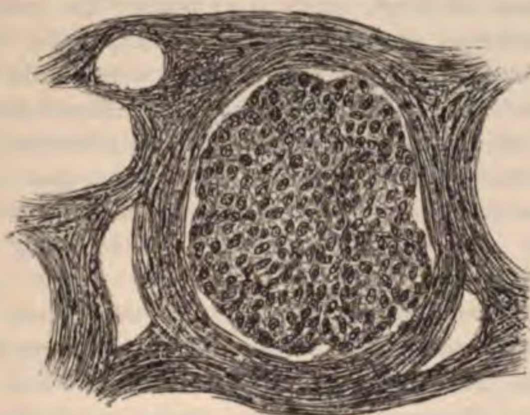
Figur 122.
Nephritis interstitialis chronica mit vollständigem Schwunde der gewundenen Harncanälchen.

Die Glomeruli sind so dicht zusammengerückt, dass sich die Kapseln z. Th. berühren. Glomeruli selbst z. Th. ausgefallen. Die Kapseln sind stark verdickt, concentrisch geschichtet. Das Parenchym ist vollständig geschwunden.
(Zeiss Apochr. 16. Comp. Ocul. 4.)

nur die Rinde, in anderen Fällen aber sind auch die Markkegel afficirt. Durch diese bindegewebige Proliferation werden die befallenen Ab-

[1]) Relaxatio = Erschlaffung; dadurch bedingt, dass sich die Theile mehr und mehr in ihrem Zusammenhange lockern und mehr zu einander verschieblich sind.

schnitte blass, durchscheinend, hellgrau. Das neugebildete Gewebe hat grosse Neigung, durch frühzeitige Abscheidung von Intercellularsubstanz in derbes festes Bindegewebe überzugehen und, indem das Parenchym atrophirt, eine Narbe zu bilden. Das Parenchym verhält sich dabei rein passiv; es geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, aber ohne voraufgegangene entzündliche Schwellung; das ist also kein activer,



Figur 123.
Nephritis interstitialis chronica.
Concentrische Schichtung des neugebildeten Bindegewebes in der Umgebung eines noch gut erhaltenen Glomerulus. (Zeiss Apochr. 4. Comp. Ocul. 4.)

sondern ein einfacher passiver, atrophischer Vorgang. In erster Linie atrophiren die Harncanälchen; die Glomeruli pflegen im Allgemeinen (zuweilen erkranken sie zuerst) widerstandsfähiger zu sein und bei der Atrophie der gewundenen Harncanälchen dicht zusammenzurücken (Fig. 122), so dass oft ganze Rinden-Abschnitte nur noch aus Glomerulis und neugebildetem Bindegewebe bestehen. Bei der Bildung der Narbe entsteht eine Einziehung der Oberfläche, welche wohl zu unterscheiden ist von der renculären Zeichnung der Niere, einem ziemlich häufigen Zustande, welcher aus der Zeit der Verschmelzung der Renculi zur Niere datirt und keine pathologische Bedeutung hat. Die renculäre Zeichnung ist stets eine sehr regelmässige und entspricht genau den Grenzen der einzelnen Renculi.

Nephritis interstitialis chronica diffusa.

Bei der allgemeinen, diffusen, interstitiellen Nephritis bildet den Ausgangspunkt des Processes entweder vorzugsweise das zwischen den Harncanälchen liegende Bindegewebe oder dasjenige Gewebe, welches sich in der Umgebung der Bowman'schen Kapseln befindet. Beide Formen werden bei längerer Dauer gewöhnlich nicht rein angetroffen; am häufigsten findet man Mischformen. Die Nieren haben im ersten Stadium eine glatte Oberfläche, eine ziemlich gleichmässige, blass-röthliche Farbe und eine auffallend harte Consistenz. Sobald es aber zur Bildung von Intercellularsubstanz gekommen ist und die Retraction beginnt,

Granularatrophie.

nimmt die Oberfläche eine sehr characteristische, rothe, ganz fein granulirte Beschaffenheit an: Granularatrophie. Da die Granula etwa die Grösse von Sandkörnchen erreichen, also nur sehr wenig prominiren, gebraucht man für diese Form der Atrophie zuweilen auch die Bezeichnung der glatten Atrophie. Die Schnittfläche einer solchen Niere ist gleichmässig blassroth. Die Rindenschicht wird auf dem Durchschnitte immer schmaler, die Markkegel immer niederiger, sodass schliesslich das ganze Organ sehr bedeutend verkleinert erscheint. Die fibröse Kapsel der Niere lässt sich nur schwer abziehen, weil das Bindegewebe, welches die Venen an der Oberfläche der Niere (Stellulae Verheinii) in die Kapsel hinein begleitet, sich verstärkt und zu einer sehr innigen, festen Verbindung beider Theile führt. Die Glomeruli gehen allmählich in ziemlich stark lichtbrechende, glänzende, homogene Schollen über, an denen man nichts mehr unterscheiden kann. Sie werden in diesem Zustande häufig der Sitz von Kalkniederschlägen.

Durch stärkere Schrumpfung einzelner Stellen kann es frühzeitig zur Abschnürung anderer, noch functionsfähiger Parenchymabschnitte kommen. Die Folge ist Ektasie der letzteren und Abscheidung von gallertigen Massen. Wenn die Abschnürung eine vollständige ist, kommt es durch Vermehrung und Verflüssigung des Inhaltes zur eigentlichen Cystenbildung. Liegen mehrere Cysten neben einander, so entstehen durch atrophische Vorgänge Usuren der Wände und aus den communicirenden kleinen Cysten bilden sich allmählich immer grössere

Cystische Entartung.

Hydrops renum cysticus neonatorum.

Beim Hydrops renum cysticus der Neugeborenen, der den Ausgang einer intrauterin erworbenen Nephritis mit Atresie der Papillen, zuweilen auch der Ureteren darstellt, findet man bald kleine, bald grössere (bis Taubenei-grosse), ganz dicht gedrängte Cysten. Diese congenitalen Cystennieren erreichen zuweilen ganz enorme Grösse. Zuweilen sind beide Nieren in dieser Weise verändert, zuweilen ist nur eine afficirt, während die andere ganz gesund ist.

Compensatorische Hypertrophie des Fettgewebes.

Sehr häufig wird bei der Schrumpfniere durch stärkere Entwickelung des Fettgewebes in der Umgebung des Nierenbeckens und der Kelche, durch eine Art von compensatorischer Hyperplasie desselben, der Hilus der Niere grösser, so dass die Niere äusserlich betrachtet, wenig oder gar nicht verkleinert erscheint.

Fibroma renum.

Die eigenthümliche Disposition zur Vermehrung des Bindegewebes documentirt sich bei manchen interstitiellen Nephritiden schon frühzeitig durch das Auftreten einzelner Fibrome, d. s. kleiner, miliarer, besonders im Bereiche der Markkegel vorkommender, durchscheinend hellgrauer, ziemlich harter Bindegewebsknötchen, welche schon in das Gebiet der eigentlichen Geschwulstbildungen gehören.

Die chronische, interstitielle Nephritis ist in reiner Form keineswegs sehr häufig; sie kann als ganz selbständige Krankheit auftreten, findet

sich zuweilen bei allgemeiner, weit vorgeschrittener Arteriosklerose, ist häufig Theilerscheinung eines allgemeinen Gichtleidens (Gichtniere) und kommt schliesslich bei gewissen Vergiftungen (z. B. durch Blei) vor.

Ziemlich häufig begegnet man Combinationen der parenchymatösen und der interstitiellen Nephritis, bei denen man oft nicht im Stande ist zu entscheiden, welcher Process der primäre ist. Diese Formen bezeichnet man am besten mit dem einfachen Ausdruck der chronischen Nephritis. Diese Mischformen sind zuweilen makroskopisch an der ziemlich ungleichen Betheiligung einzelner grösserer Abschnitte, manchmal Renculi, zuweilen aber nur an dem Fehlen der characteristischen Erscheinungen der aus rein parenchymatösen oder aus rein interstitiellen Processen hervorgehenden Granularatrophie zu erkennen.

Diesen Combinationsformen schliesst sich am nächsten die einfache Atrophie der Nieren an, bei der fast nur passive, aber keine oder nur verschwindend geringe active Vorgänge sich abspielen. Diese atrophische Form findet man bei ganz alten Leuten mit und ohne Gefässerkrankungen. Solche Nieren sind klein, derb oder schlaff, blass-röthlich; an der Atrophie betheiligen sich Rinde und Mark ziemlich gleichmässig, sodass auf dem Durchschnitte die Rinde schmal und die Markkegel niederig erscheinen; die Oberfläche ist uneben, hat mehr ein welliges als granulirtes Aussehen. Dabei fallen ganz allmählich, nach und nach, kleinere Abschnitte des Parenchyms aus, während das übrige mehr oder weniger functionsfähig bleibt. Diese Form der Atrophie entwickelt sich äusserst langsam und latent, ohne dass dadurch irgend welche klinischen Symptome entstehen. Atropł

Man findet oft auch bei jüngeren Individuen in scheinbar ganz intacten Nieren hier und da geschrumpfte Glomeruli oder einzelne verödete Harncanälchen oder vereinzelte Epithelien im Zustande der Fettmetamorphose; das ist aber nicht der Ausdruck einer Entzündung. Wenn grössere Abschnitte betheiligt sind, ist es ja nicht unwahrscheinlich, dass sich daselbst ein Process abgespielt hat. Erstreckt sich aber der Ausfall nur auf ganz minimale Stellen, z. B. auf einzelne Zellen, so ist die Annahme viel wahrscheinlicher, dass auch in den Nieren gelegentlich einzelne Zellen sterben und ersetzt werden können. Dafür spricht wenigstens, dass man in ganz gesunden Nieren nicht selten einzelne Zellen im Zustande der Fettmetamorphose findet.

In das Gebiet der gemischten, activen und passiven Veränderungen gehört die Hydronephrose. Dabei findet man regelmässig chronische, interstitielle Processe, die jedoch nicht zu einer deutlichen, characteristischen Veränderung der Nierenoberfläche führen. Die Ursache hierfür liegt in der starken Anfüllung und Dilatation des Nierenbeckens und der Nierenkelche durch gestauten Harn. Der dadurch bedingte, starke Druck macht die Markkegel niederiger, platter und die Rindensubstanz Hydrone

schmaler. Bei hochgradiger Hydronephrose verschwindet schliesslich fast das ganze Nierenparenchym und es entsteht ein grösserer, mit Flüssigkeit gefüllter, dünnwandiger Sack. In den Wandungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche spielen sich dabei productive, entzündliche Vorgänge ab, die zu einer Vergrösserung und Verdickung führen.

Die Hydronephrose kommt einseitig und doppelseitig vor. Das Hinderniss in der Entleerung des Harns kann ein sehr verschiedenes sein. Bei dem weiblichen Geschlecht kommt es häufig zur Stauung durch Krankheiten, welche vom Sexualapparate ausgehen; namentlich sind es Geschwulstbildungen des Uterus, welche auf einen Ureter übergreifen oder zur Compression eines Ureters führen. Nächstdem kommen Lageveränderungen des Uterus in Betracht, vor allem Prolapsus uteri mit Inversio vaginae und Retroflexio. Endlich sind es chronische Parametritiden und Peritonitiden, welche besonders neben dem Promontorium am Eingange in das kleine Becken durch Zerrungen ventilartigen Verschluss eines Ureters erzeugen können.

Nicht ganz selten führen Harnsteine, welche im Ureter festsitzen, vollständigen Verschluss herbei. Gelegentlich bildet auch eine starke Prostatahypertrophie oder ein Zottengewächs der Blasenwand Veranlassung zur Stauung.

Harncylinder.

Bei allen entzündlichen Veränderungen der Nieren, namentlich aber bei den parenchymatösen findet man innerhalb der Harncanälchen eigenthümliche Massen, welche man zum Unterschiede von den dort vorkommenden Kalk- und Pigment-Infarcten Harncylinder nennt. Man unterscheidet hauptsächlich 2 Formen, hyaline und granulirte Cylinder. Die ersteren haben ein homogenes, helles, bald ziemlich wenig, bald ziemlich stark lichtbrechendes, an Fett erinnerndes Aussehen. Sie bestehen aus homogenem Eiweiss im gallertigen Zustande, sind sehr weich und biegsam und werden daher leicht durch den nachdrängenden Harn herausbefördert. Die granulirten Cylinder haben dieselbe Form und Grösse, sind aber anscheinend aus ganz feinen Körnchen zusammengesetzt. Den Uebergang bilden hyaline Cylinder, denen äusserlich intacte oder häufiger stark granulirte, in Fettmetamorphose befindliche, zerfallende Epithelien anhaften. Alle diese Cylinder sitzen hauptsächlich in den geraden Harncanälchen, kommen aber auch in den gewundenen vor; ausnahmsweise findet man dieselben Massen zwischen den Glomerulusschlingen und den Bowmanschen Kapseln. Bei desquamativen Processen, der Nephritis katarrhalis, werden nicht selten im Harn Cylinder gefunden, die sich nur aus abgestossenen Epithelien zusammensetzen.

Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die hyalinen Cylinder einer wässerigen, eiweisshaltigen Absonderung aus dem Blute oder einem

fibrinösen Exsudat entsprechen; sie stehen auf der Grenze der schleimigen und fibrinösen Exsudate und verdanken ihre Entstehung, wie wir aus der Analogie anderer exsudativer Vorgänge schliessen dürfen, einer activen Thätigkeit der Drüsenzellen. Man kann sie daher mit Recht als ein entzündliches Product auffassen.

Dagegen stammen andere Massen, welche durch die Harncanälchen ausgeschieden und nach dem Tode in denselben gefunden werden, direct aus dem Blute, d. s. die sogenannten Pigmentinfarcte, welche zuweilen, z. B. bei sehr stürmischen, in wenigen Stunden letal endenden Intermittensfällen und bei Vergiftung mit Kalium chloricum (Methaemoglobin) fast alle Harncanälchen ausfüllen. Das Pigment (Melanin, Methaemoglobin etc.) hat mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit rothen Blutkörperchen, durch deren Zerfall es entsteht. Es sind kleine, eckige und runde, gelbe Körnchen, welche dem Harn eine braunrothe oder schwärzliche Farbe verleihen. Diese im Wesentlichen aus Haemoglobin bestehenden Körnchen verschmelzen bei längerer Dauer der Krankheit durch Agglutination (Verklebung) zu dunkelrothbraunen Cylindern, welche in den Harncanälchen leichter liegen bleiben, als die hyalinen Cylinder, da sie eine viel derbere, compactere Masse bilden. Hierbei sind also die Drüsenzellen nicht activ betheiligt. Haemoglobinurie entsteht bei Injection von Thierblut in den Kreislauf des Menschen, bei gewissen Vergiftungen (namentlich durch Kalium chloricum, ferner Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Carbolsäure), bei ausgedehnten Verbrennungen etc..

Pigmentinfarc

Bei haemorrhagischen Processen (in Folge von Infectionskrankheiten



Figur 124.
Nephritis haemorrhagica gravis bei einem Falle von puerperaler Sepsis.
Die schwarzen Striche entsprechen den mit Blut vollgestopften, gewundenen und geraden Harncanälchen. (8fache Lupenvergrösserung.)

z. B. Scharlach) der Nieren wird das extravasirte Blut in den Bowman-schen Kapseln und in den Harncanälchen gefunden. Nach einiger Zeit bildet sich aus den Extravasaten körniges, amorphes Blut-Pigment, welches sich in stärkerem Maasse an einzelnen Stellen anhäufen und zu Pigment-Infarcten führen kann. Seltener entsteht aus dem extravasirten Blut krystallinisches Pigment: Haematoidininfarct.

Haematoidin-Infarct.

Gallige Färbungen.

Diesen Pigment-Infarcten schliessen sich am nächsten die Infarcte aus Gallenfarbstoff an. Die Niere ist ja dasjenige Organ, durch welches der ganze, in das Blut aufgenommene Gallenfarbstoff wieder abgeschieden wird. Bei leichtem Icterus findet man nur eine leichte, diffuse, icterische Färbung. Bei stärkerem und länger dauerndem Icterus aber kommt es in den Harncanälchen zur Anhäufung von körnigem, mehr gelblich-röthlichem oder mehr grünlichem Gallenpigment. Besteht, wie stets bei schwerem Icterus, parenchymatöse Nephritis, so erscheinen die Drüsenepithelien intensiv gefärbt; sie sind in diesem Zustande offenbar besonders disponirt, Gallenfarbstoffe zu absorbiren und zu retiniren.

Silberinfarct.

Mehr des wissenschaftlichen Interesses als seiner pathologischen Bedeutung wegen soll hier noch kurz auf den äusserst seltenen Fall des sog. Siberinfarctes hingewiesen werden. Dieser bildet sich nach langem Gebrauch von Siberpräparaten stets neben der Hautfärbung (Argyrie) und besteht in der Ablagerung kleinster, metallischer Silberkörnchen in der Tunica propria der Harncanälchen und besonders innerhalb der Bowman'schen Kapseln. Wenn die metallischen Silberkörnchen sehr dicht liegen, nimmt die betreffende Stelle einen leicht bräunlichen Farbenton an. Zuweilen treten dadurch die Glomeruli makroskopisch äusserst deutlich hervor.

Harnsäureinfarct.

Wichtiger und häufiger sind die Harnsäure-Infarcte. Diese kommen in zwei sehr wesentlich verschiedenen Formen vor, einmal bei Neugeborenen zwischen dem 2. und 14. Lebenstage als saures harnsaures Ammoniak und zweitens als saures harnsaures Natron bei der Gicht in späteren Lebensjahren.

Harnsaures Ammoniak.

Das saure harnsaure Ammoniak[1]) findet man fast immer in sehr reichlicher Menge als zahlreiche, röthlich-gelbe Streifen in den Sammelröhrchen der Markkegel. In dem umgebenden Gewebe besteht keine Reaction. Das harnsaure Ammoniak besteht aus kleinen, amorphen Schollen und kugeligen Gebiden; es wird so häufig gefunden, dass es vermuthlich einen mehr physiologischen als pathologischen Befund bildet, der aber insofern von forensischer Wichtigkeit ist, als er sich immer erst nach dem Beginne der Respiration einstellt und daher gelegentlich

[1]) Natronlauge löst saures harnsaures Ammoniak. Beim Stehen scheidet sich reine Harnsäure in Krystallform aus.

zur Entscheidung der Frage, ob ein Kind geathmet hat oder nicht, verwerthet werden kann[1]).

Saures harnsaures Natron.

Demgegenüber haben die Infarcte aus saurem harnsaurem Natron als Theilerscheinung eines allgemeinen Gichtleidens eine eminent pathologische Bedeutung. Sie sind nur bei aufmerksamer Betrachtung der Schnittflächen der Nieren als vereinzelte, deutlich kreideweisse Striche in den verschiedensten Abschnitten der Markkegel, namentlich in den mittleren wahrzunehmen. Das saure harnsaure Natron besteht aus rhombischen Tafeln, die häufig sehr lange Spiesse bilden. Diese



Figur 125.
Harnsäurekrystalle, durch Essigsäure aus Harngries dargestellt.
(Hartnack Obj. 4. Leitz Ocul. 1.)

Nephritis urica.

häufen sich in den geraden Harncanälchen an und führen zu einer Ausdehnung des Lumens. Unabhängig von diesen Infarcten besteht gleichzeitig eine allgemeine, interstitielle Entzündung, welche bei grösserer Ausbreitung und längerer Dauer der Krankheit zur Induration und Schrumpfung der ganzen Niere (Gichtniere) führt.

Kalkinfarct.

Der Kalkinfarct, der häufigste von allen Infarcten, bildet ebenfalls in den Markkegeln, namentlich in den Papillenspitzen, feine weisse Striche und giebt daher oft zur Verwechselung mit Harnsäureinfarcten Veranlassung. Der Kalk, sowohl phosphorsaurer, als auch kohlensaurer, kommt an zwei Stellen vor: einmal im Lumen der Harnwege, zweitens in dem Gewebe selbst. Im letzteren Falle handelt es sich um Kalkinfiltration der Tunicae propriae der Harncanälchen, besonders innerhalb der Papillen. Der Kalk wird hier an den vom Epithel entblössten Stellen in Form kleinster Körnchen abgelagert, ohne, wie bei der Verkalkung verödeter Glomeruli, zu einer mehr homogenen Masse zu verschmelzen. Die Imprägnirung ist in der Regel keine so vollständige, dass man nicht die glashelle Membran noch erkennen könnte. Innerhalb der Harnwege kommt Kalk überall vor, so-

[1]) Vor Kurzem fand ich bei einem 5 Monate alten Kinde sehr ausgedehnte Infarcte von saurem harnsaurem Ammoniak.

wohl innerhalb der Bowman'schen Kapseln, zwischen Kapsel und Glomerulusschlingen, als auch in den gewundenen und geraden Harncanälchen. Häufig wird er zu gleicher Zeit überall gefunden. Wenn der Kalk innerhalb der Bowman'schen Kapseln sitzt, sieht die Niere, indem viele Kapseln gleichmässig gefüllt zu sein pflegen, an der Oberfläche wie mit Kreide bestäubt aus. Befindet sich aber der Kalk in den Harncanälchen, dann ist es makroskopisch meistens unmöglich, den eigentlichen Infarct von der Bildung der Kalkinfiltration zu unterscheiden: in beiden Fällen sieht man schmale, weisse Striche. Der Kalk pflegt im Lumen der Canälchen gröbere Körner und Klumpen zu bilden, die sich zu wurstförmigen Körpern zusammenlagern und verschmelzen.

Bei gewissen Vergiftungen, namentlich mit Sublimat, kommt es zu sehr reichlicher Ausscheidung von Kalk in die Harncanälchen, ohne dass man makroskopisch etwas davon wahrnimmt. Wenn der Tod sehr schnell eingetreten war, erscheint der Kalk mikroskopisch als ein ganz dünner Ueberzug der Epithelien, wie ein Zuckerguss. Schon auf Zusatz dünner Essigsäure lösen sich diese frisch abgeschiedenen Kalkmassen schnell und vollständig auf und die Epithelien erscheinen noch ganz unverändert. Sind aber ein paar Tage bis zum Tode vergangen, dann treten wurstförmige, aus Kalk bestehende Klumpen im Lumen der Harncanälchen auf, die sich aber ebenfalls durch sehr geringes Lichtbrechungsvermögen und leichte Löslichkeit auszeichnen und makroskopisch noch nicht wahrzunehmen sind.

Nierensteine.

Die Nierensteine werden wegen ihrer Uebereinstimmung mit den Blasensteinen bei den Veränderungen der Blase besprochen. Hier sei nur betont, dass man unter Nierensteinen die Steine in den grossen Canälen der Niere versteht, dass es also eigentlich Harnsteine sind.

Veränderungen im Bereiche des Gefässsystems.

Bei schwerer parenchymatöser Nephritis findet man ziemlich häufig Fettmetamorphose im Bereiche der Capillaren, während bei interstitiellen Processen Wucherung der Capillarkerne beobachtet ist.

Zur Wucherung und Verdickung der Wandungen der grösseren Gefässe, insbesondere der Venen, kommt es regelmässig bei länger dauernden Stauungen in den Nieren; damit ist stets eine dauernde Dilatation verbunden. Die Gefässe erscheinen daher auffallend weit und klaffend. Diese Störungen entwickeln sich nach allen Krankheiten, welche zu Stauungen im Gebiete der Vena cava führen, also nach Krankheiten des Herzens und der Lungen, namentlich bei Mitralstenose und Incontinenz der Aortenklappen und bei chronischem Lungenemphysem.

Induratio rubra renum.

In der Niere beobachtet man dabei eine allmählich zunehmende Verhärtung, Induration des Organes und starke, venöse, cyanotische Hyperaemie. Man bezeichnet diesen Zustand der Niere mit dem Ausdruck der rothen oder cyanotischen Induration. Auf dem Durchschnitte erscheinen die Markkegel dunkelroth, während die ganze

Rinde stets eine hellere, grau-rothe Farbe besitzt, ein Beweis, dass in den Markkegeln die Stauung stärker sein muss. Das Blut der Markkegel wird nur allein durch die Vena renalis der Vena cava zugeführt, während dem Blute der Rindensubstanz in den Gefässen der Nierenoberfläche, den Stellulae Verheinii, die ihr Blut den Lumbalvenen zuführen, noch andere Bahnen geöffnet sind. Die Folgen länger dauernder, venöser Stauung sind dementsprechend im Gebiete der Markkegel stärker ausgeprägt als in der Rindensubstanz. Die Markkegel leiden ziemlich früh, indem sich ein Katarrh der geraden Harncanälchen einstellt, die schon besprochene Nephritis katarrhalis. Schliesslich kommt es auch in der Rinde zu atrophischen Zuständen des Parenchyms (durch einfache passive Fettmetamorphose ohne voraufgegangene Entzündung) in Folge der fortgesetzt ungünstigen Ernährung. Dabei wird allmählich die Intercellularsubstanz des interstitiellen Bindegewebes vermehrt, jedoch ohne stärkere zellige Proliferation. Die Oberfläche der Niere nimmt dabei eine etwas unebene Beschaffenheit an und die Kapsel lässt sich schwerer, als bei einer gesunden Niere abziehen.

Arterielle Hyperaemie tritt hauptsächlich als collaterale Fluxion der Markkegel bei trüber Schwellung der Rinde und bei Amyloiderkrankung der Rindensubstanz auf. Die dabei bestehende Anaemie der Rinde ist eine reine Ischaemie. Die amyloide Entartung der Nieren (cf. pag. 108) bleibt gewöhnlich allein auf die Gefässe beschränkt, greift nur selten auf die Tunicae propriae über, niemals auf das eigentliche Parenchym, die Drüsenzellen. Amyloide Degeneration findet man immer nur in solchen Nieren, welche durch andere Processe, parenchymatöse oder interstitielle verändert sind. Erwähnt wurde schon das häufige Vorkommen des Amyloids bei totaler Fettmetamorphose des Parenchyms, bei der grossen gelben Niere. Zuweilen ist die Rinde, zuweilen die Marksubstanz stärker oder allein amyloid entartet. Immer ist diese amyloide Degeneration Theilerscheinung einer allgemeinen Kachexie.

Degeneratio amyloides renum.

Bei Amyloidentartung und gleichzeitiger Nephritis parenchymatosa besteht eine schwere, örtliche Störung der Circulation und meist auch allgemeine Herzschwäche. In Folge dessen entwickelt sich nicht selten die schon erwähnte Thrombose der Vena renalis. Diese kann auch in anderen Fällen vorkommen; immer ist aber ausser Herzschwäche auch locale Circulationsstörung vorhanden. Es handelt sich also dabei um eine marantische Thrombose. Die Thrombose beginnt in der Regel an den Gefässbogen zwischen Mark- und Rindensubstanz, setzt sich dann nach den Venenstämmen zu fort und kann die ganze Vena renalis verstopfen. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Thrombose durch die Vena cava bis in das rechte Atrium. Von dieser mehr selbständigen Thrombose ist die fortgesetzte zu unterscheiden, d. h.

Thrombosis venae renalis.

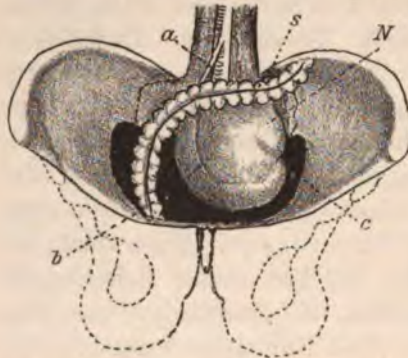
die parietale Thrombose der Vena renalis sinistra bei Frauen, bei denen die Thrombose von der Vena spermatica her (welche links in die Vena renalis mündet) fortgeleitet sein kann. Die Gefahren für die Nieren sind desshalb dabei nicht so gross, weil die Thromben sich langsam entwickeln und den collateralen Venen, welche das Blut durch die Kapsel in die Lumbalvenen abführen, Zeit lassen, die Function zu übernehmen. Der Thrombus kann organisirt werden oder erweichen; im letzteren Falle werden gewöhnlich grössere Stücke abgerissen und können leicht tödtliche Embolie der Lungenarterien veranlassen.

Haemorrhagischer Infarct.

Wenn die Arteria renalis durch einen Embolus verstopft wird, sistirt plötzlich die Ernährung und die Niere geht in kurzer Zeit zu Grunde, indem das Parenchym durch Fettmetamorphose zerstört wird. Wird nur ein Ast der Arteria renalis verstopft, so kommt es zur Bildung des sogenannten hämorrhagischen Infarctes. Dieser wird in den verschiedensten Grössen gefunden; zuweilen entstehen in einem einzigen Renculus mehrere kleine Infarcte, offenbar durch Zertrümmerung eines Embolus. Besteht letzterer aus infectiösem Material, so entwickelt sich die schon beschriebene Nephritis apostematosa. Im anderen Falle geht aus dem hämorrhagischen Infarcte die Bildung des sog. Fibrinkeiles hervor, aus dem wiederum durch Schrumpfung eine zuweilen pigmentirte Narbe entsteht. Ist diese nicht pigmentirt, so ist sie von den syphilitischen Narben der Niere häufig gar nicht zu unterscheiden, wenn nicht die begleitenden Umstände Anhaltspunkte bieten. Zuweilen gelingt es noch, in der zuführenden Arterie den inzwischen verkalkten Embolus zu finden.

Verlagerung.

Die Verlagerungen der Nieren sind bereits bei den Missbildungen



Figur 126.

Verlagerung der linken Niere.

Diese liegt auf dem Os sacrum; das S Romanum verläuft oberhalb und rechts von der verlagerten Niere. Die linke Nierenarterie entspringt an der vorderen Fläche der Aorta, 5 cm unterhalb der rechten Nierenarterie. Becken halbschematisch dargestellt.

a = art. renalis sinistra.
b = Vene an der vorderen Fläche der Niere, verläuft im Bogen nach rechts.
c = Hilus der Niere nach aussen, lateral gelegen.
N = linke Niere.
S = S Romanum.

(Stark verkleinert.)

erwähnt. Die halb schematische Abbildung (Figur 126) giebt ein häufiger vorkommendes Beispiel der Verlagerung.

Geschwulstbildungen.

Ausser den bei der interstitiellen Nephritis erwähnten Fibromen und kleinen, flachen, gelben, von Grawitz zuerst richtig interpretirten, versprengten Nebennierenkeimen, kommen primäre Geschwülste in den Nieren selten

vor. Lipome, Myxome, Myxolipome machen in der Regel keine Symptome, bilden mehr zufällige Sectionsbefunde. Myome (glatte und quergestreifte) werden vorzugsweise bei kleinen Kindern gefunden; während das Myoma laevicellulare von dem von Eberth nachgewiesenen weitmaschigen Netz glatter Muskulatur an der Oberfläche der Niere abstammt und immer nur kleine, kaum erbsengrosse Knoten bildet, soll nach Cohnheim das Myoma striocellulare renis auf ein Vitium primae formationis, auf eine Abschnürung einzelner Muskelkeimzellen von den Urwirbelplatten (aus denen ein Theil der Stammmuskulatur hervorgeht) zurückzuführen sein. Das Myoma laevicellulare macht sehr bedeutende (bis 11 Pfd. schwere) Geschwülste. Intra vitam erkennbare Geschwülste sind, abgesehen von dem eben erwähnten Rhabdomyom und den Retentionsgeschwülsten: Hydronephrose und Cystennieren, die nicht ganz seltenen Nierenkrebse und die relativ seltenen Sarcome. Unter den Metastasen sind es in erster Linie Carcinome und Sarcome, die auf die Nierensubstanz übergreifen.

Parasiten.

In Deutschland kommen ausser dem Echinokokkus fast gar keine Entozoen in den Nieren vor. Der Echinokokkus ist nicht ganz selten und kann zu bedeutenden Säcken anwachsen. Ungemein selten ist das Vorkommen von Strongylus gigas und Pentastomum.

Harnleitungsapparat.

Der harnleitende Abschnitt des uropoëtischen Systems umfasst die Nierenkelche, Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra.

Die entzündlichen Processe dieser Theile theilt man in oberflächliche und in tiefe ein; die ersteren sind die gewöhnlichen. Dazu gehören alle katarrhalischen Affectionen. Unter diesen ist die bei weitem häufigste die Gonorrhoe (siehe Infectionskrankheiten), der Tripper, der beim Manne seinen typischen Sitz in der Urethra hat und auf andere Theile in der Regel nicht übergreift. Nicht infectiöse Katarrhe sind in der Urethra äusserst selten und bilden dann immer eine Theilerscheinung eines höher gelegenen Katarrhes der Blase, der Nierenkelche oder Nierenbecken, die Folge von Fremdkörpern (namentlich der später zu besprechenden Steine) oder gewisser Medicamente wie Cantharidin etc.. Je nachdem das Irritamentum von innen oder von aussen herstammt, nimmt der Katarrh entweder von oben herab oder von unten herauf seine Verbreitung. Die katarrhalischen Absonderungen sind eiterige, schleimige (meist mit Zellen gemischt) und albuminöse. Alle diese Katarrhe beginnen stets mit starker Hyperämie; diese kann die ganze Schleimhaut betreffen oder in fleckiger Form auftreten, z. B. in der Blase roseola-artig, und dann zu Extravasaten, zu Petechien in der Schleimhaut führen.

Urethritis katarrha purulenta gonorrhoic

Cystitis katarrhalis

Pyelitis katarrhalis

Durch Confluiren der kleinen hyperämischen Stellen entsteht grossfleckige Hyperämie, z. B. beim Typhus. Bei Variola und Variolois kommen variola-ähnliche Formen vor und bei der Anwendung scharfer Harze, Cubeben und Copaiva, entsteht manchmal fleckige Röthung, ganz analog dem fleckigen Erythem, welches sich zuweilen auf der äusseren Haut einstellt. Schliesslich bilden Verletzungen mit dem Katheter häufig die Veranlassung länger dauernder Katarrhe und Entzündungen. Bei allen diesen Zuständen besteht entweder ein eiteriger oder ein zellig-schleimiger Katarrh, selten ein fibrinöser. Kommt es schon in den oberen Theilen der Harnwege zur Bildung von Fibringerinnseln, so ist damit sets eine bedeutende Erschwerung der Harnentleerung durch die Urethra bedingt. Letztere Form ist häufig in den Tropen, bei uns relativ selten, am häufigsten noch nach Aufnahme von Cantharidin und neben diphtherischen Stellen.

Pyelitis ulcerosa.

Bei den eiterigen Processen kann man diejenigen mit intacter Oberfläche und diejenigen mit Ulceration unterscheiden. Durch Entleerung eines Prostataabscesses in die Urethra entstehen hier tiefe Einbuchtungen, beim Durchbruch nach aussen Periprostatitis und, wenn der Process bis in das Fettgewebe eindringt, Paraprostatitis und Paracystitis. Ganz analog kann beim Durchbruch eines Nierenabscesses in die Calices eine Pyelitis ulcerosa folgen. Zuweilen wird der Eiter nicht entleert; dann werden das Nierenbecken und die Kelche durch die Retention des Eiters bedeutend ausgedehnt. Nach Zerstörung der Wände kann der Eiter nach aussen durchbrechen oder bei längerer Retention fettig zerfallen, eine schmierige, butterähnliche Masse bilden, in der Cholestearin-Abscheidungen und Kalkniederschläge zu finden sind. Wird dagegen der Eiter entleert, dann glättet sich die Schleimhaut und der Process kommt zum Stillstande oder die Entzündung wird chronisch und führt zur fortschreitenden Induration.

Cystitis ulcerosa.

Cystitis diphtherica.

Die häufigste Ursache der ulcerösen Vorgänge in der Harnblase bilden diphtherische Processe. Diese finden sich in der Schleimhaut (siehe Diphtherie) der Harnwege nicht selten, sind entweder auf kleine Stellen beschränkt oder über die ganze Blasenschleimhaut ausgedehnt. Im letzteren Falle resultirt daraus natürlich eine totale Nekrose der ganzen Blasenschleimhaut. Die diphtherisch-infiltrirten Stellen, sowie z. Th. auch die diphtherischen Geschwüre werden häufig der Sitz von Ablagerungen harnsaurer Salze. In höheren Graden können die diphtherischen Stellen sich in Folge dieser Complication vollkommen rauh und hart anfühlen. Durch Narbenbildung kann Heilung erfolgen; das ist aber selten. In der Regel ist die Diphtherie an diesen Stellen bösartig und führt schliesslich zum Tode. Der diphtherische Process kommt auch in den Nierenbecken und

Kelchen vor und kann sich auf die äussere Fläche der Papillen, soweit diese mit Schleimhaut bekleidet sind, ausbreiten. In den meisten Fällen entsteht die Pyelitis diphtherica nach einer Cystitis diphtherica, zuweilen auch idiopathisch bei Infectionskrankheiten, z. B. bei Cholera.

Pyelitis di

Thrombose Schleimh Blasenl

Sog. Blase rhoid

Thrombose Entzündung

In gewissem Zusammenhange mit den diphtherischen Erkrankungen der Harnblase steht die nicht ganz seltene Thrombose der Blasenvenen. Diese kann zur Bildung von Venensteinen führen oder organisirt werden. Erweiterungen der Venen am Blasenhalse bedingen einen ähnlichen Zustand, wie die Hämorrhoiden, der oft von Strangurie oder Ischurie begleitet wird. Auch in diesen Varicen kommt es leicht zur Thrombose. Zuweilen folgt der Thrombose eine Entzündung der Venenwand, eine Phlebitis, die ihrerseits sich weiter in der Nachbarschaft ausbreiten und gelegentlich auch zu einer diphtherischen oder phlegmonösen Erkrankung der Blase Veranlassung geben kann.

Thromb Plexus v

Der oberflächlichen Thrombose stehen die tiefer sitzenden gegenüber; diese führen bei infectiösem Material zur Thrombophlebitis und zur entzündlichen Schwellung in der Umgebung oder sogar zu phlegmonösen Processen. Thrombose ohne infectiöse Keime findet man hauptsächlich bei kachectischen Zuständen als marantische Thrombose. Diese tiefer sitzenden Thrombosen liefern nicht selten das Material zur Lungen-Embolie.

Die diphtherischen Processe entstehen unter Umständen auch nach groben äusseren Einwirkungen und nach Einführung unreiner Instrumente (z. B. Katheter), besonders bei gleichzeitigen Schleimhautverletzungen, Wunden und Blasensteinen.

Blasens

Die Blasensteine zerfallen in drei Hauptkategorien:

1) erdige Steine (Phosphatsteine, phosphor- und kohlensaurer Kalk, Magnesia).
2) Oxalat-Steine (oxalsaurer Kalk).
3) Urat-Steine (Harnsäure-Steine).

Die Oxalatsteine sind sämmtlich gefärbt: dunkel bräunlich-gelb bis schwärzlich-braun, trotzdem oxalsaurer Kalk farblos ist. Sie zeichnen



Figur 127.

sich durch ihre rauhe, maulbeerartige Oberfläche aus (Fig. 127 *A*). Die vorspringenden Körner bilden zuweilen längere Protuberanzen (Fig. 127 *B*), die sich wiederum verästeln können (Fig. 127 *C*) und

gelegentlich scharf zugespitzt, unregelmässig stachelig sind (Fig. 127 *D*). Diese Steine wirken natürlich sehr reizend.

Die Uratsteine sind gleichfalls gefärbt, dem sedimentum latericium ähnlich, mehr röthlich-gelb, zwischen roth und hellbraun. Die Oberfläche kann vollkommen glatt sein, ist zuweilen etwas höckerig, der Maulbeerform sich nähernd.



Figur 128.
Blasenstein (erdiger Stein) in natürlicher Grösse (von einem 74 J. a. Arbeiter).

Die erdigen Steine sind meist rein weiss: amorphe, körnige Niederschläge, die zu porösen, bimsteinartigen Massen verschmelzen.

Unter diesen 3 Gruppen sind die Oxalatsteine die härtesten; nächstdem kommen harnsaure Steine, während die erdigen Steine am wenigsten hart sind.

Die harnsauren und oxalsauren Steine leitet man aus einer Veränderung der Blutmischung her. Beide Salze (Harnsäure und Oxalsäure) kommen häufig in einem Steine vor. Die erdigen Steine sind oft aus vielen Dingen zusammengesetzt, sodass man eine grosse Anzahl von Kategorien unterscheiden kann. Namentlich muss man die durch Alkalescenz des Harnes entstandenen Steine aus Tripelphosphat trennen. Dieses Salz bildet unter dem Einflusse einer temporären Alkalisirung des Harnes secundäre Absetzungen auf anderen Steinen. Die schichtweisen Absetzungen kommen in Folge der durch den Stein bedingten Reizung zu Stande. Wenn man daher bei alten Steinen Schichten phosphorsauren Kalkes oder Magnesia findet, kann man immer annehmen, dass dieselben temporären, localen Reizungen entsprechen. In den meisten Fällen entsteht nur ein Stein von erheblicher Grösse; bisweilen findet man mehrere kleinere, selten mehrere grosse.

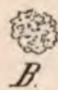


Figur 129.

Die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bildet characteristische Krystalle (Fig. 129), welche Sargdeckelform besitzen. Diese werden, namentlich in den Nierenbecken, zuweilen so gross, dass man sie mit blossem Auge erkennen kann. Die ganz grossen Krystalle haben in der Regel abgestumpfte Ecken und Kanten.

Das harnsaure Ammoniak krystallisirt nicht, bildet das Sedimentum roseum, kommt als ganz kleine Körnchen (Fig. 130 A) vor, welche zu kleinen kugeligen Gebilden verschmelzen (Fig. 130 B) und zuweilen kleinere Zacken (Fig. 130 C) oder auch grössere, spitze Fortsätze haben (Fig. 131)[1]. Diese Steine entstehen durch con-







Figur 130.



Figur 131.

[1]) Die Abbildungen in Fig. 130 u. 131 sind stark vergrössert.

centrische Anlagerungen. Zuweilen bilden Fremdkörper in der Blase, z. B. Blutgerinnsel, die Veranlassung zur Steinbildung.

Oxalsaurer Kalk (Briefcouvertkrystalle, Octaeder) entsteht regelmässig bei der sauren Gährung des Harnes.

Wenn die Steine in den Nierenkelchen oder Becken sitzen, pflegen sie durch allmähliches Wachsthum das Lumen auszufüllen, indem sie sich in der Form den Nierenkelchen und dem Nierenbecken anpassen. Am seltensten findet man in den Ureteren Steine; wahrscheinlich kommen diese aus den Nierenkelchen und können nur bis zu einem gewissen Punkte durch die Harnleiter hindurchgleiten.

Dilatation und trabeculäre Hypertrophie.

Geschwülste der Prostata (siehe Männliche Geschlechtsorgane) bilden die häufigste Ursache der **Dilatation der Blase** durch Harnretention. Die Folge ist stets **trabeculäre Hypertrophie** der Blase. Die Trabekel einer solchen Blase springen als ein unregelmässiges Netz von platt-rundlichen Balken deutlich in das Lumen vor und scheinen durch die Schleimhaut weisslich-grau durch.

Diverticulum vesicae urinariae.

Der allgemeinen Dilatation steht die partielle, das Diverticulum vesicae urinariae gegenüber. Dieses findet sich am häufigsten als Partialerscheinung bei der allgemeinen Dilatation, sitzt regelmässig zwischen den Trabekeln der Wand und besteht entweder in einer Ausbuchtung sämmtlicher Wandbestandtheile oder nur in einer Ausstülpung der äusseren (peritonealen) und inneren (mucösen) Schicht. Diese Divertikel sind häufig haselnuss- bis wallnussgross, können aber unter Umständen bedeutend grösser werden; sie begünstigen Steinbildung.

Geschwulstbildungen.

In der Blase überwiegen die metastatischen Geschwülste, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht. Sehr häufig greifen die Carcinome der Portio vaginalis uteri auf die Blasenwand continuirlich über und führen schliesslich zur Blasenscheiden-Fistel. Viel seltener werden in gleicher Weise die Ureteren ergriffen. Auch von den Ovarien, den retroperitonealen Drüsen und dem Uteruskörper können Geschwülste auf die Harnwege übergreifen.

Primäre Geschwulstbildung findet man fast nur in der Blase, vor allem Krebse. Diese treten entweder als flache, einfache Schwellung einer beschränkten Stelle oder in der Form der Zottengeschwulst auf. Im letzteren Falle ist die Bildung der Zotten das Product einer localen Reizung über der krebsig entarteten Blasenwand. Neben diesen krebsigen Zottengeschwülsten kommen in der Blase einfache Zottengewächse vor, ohne dass in der Wand eine Krebsentwickelung stattfindet: Fibroma papillare vesicae urinariae. Die umstehende Abbildung (Fig. 132) ist ein Beispiel für eine Zottengeschwulst der Blase ohne Krebsentwickelung. Die Zottenbildung selbst hat in keinem Falle carcinoma-

tösen Bau, stellt immer ein Fibroma papillare dar. Die Zotten sind sehr gefässreich und bilden daher häufig die Quelle von Blutungen.



Figur 132.
Zottengeschwulst (Fibroma papillare) der Blase.
($^2/_3$ natürliche Grösse).

Durch mechanische Behinderung der Entleerung können sie sehr störend wirken und Zersetzungen mit ihren Folgen herbeiführen. Wenn zu diesen Neubildungen eine Cystitis purulenta hinzukommt, dann findet man oft zahlreiche, lange und verästelte Zotten in dem eiterigen Urin. Ist der Process sehr heftig, so kann es zur Abstossung des grössten Theiles der Zotten und selbst zur Exfoliation der ganzen Geschwulst kommen.

Parasiten. In der Harnblase findet man unter einer geschwulstartigen Anschwellung oder auch unter zottiger Hyperplasie der Schleimhaut das Distomum hämatobium. Dieses kann die Veranlassung von wiederholten und erschöpfenden Blutungen bilden. In den mit dem Harne entleerten Blutgerinnseln gelingt es leicht, Eier und Embryonen nachzuweisen. Man findet diese Affection hauptsächlich in den Tropen. Zuweilen werden die Parasiten in der Blasenwand verkalkt.

Männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Gemeinsame Anlage und Differenzirung.

Die Differenzirung der ursprünglich gleich angelegten männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane beginnt am Ende des 2. Monates des Foetallebens. Um diese Zeit liegen die Geschlechtsdrüsen (die späteren Hoden bzgl. Ovarien) neben den Lendenwirbeln an der vorderen und medialen Seite der Urnieren (der späteren Paradidymis bzgl. Parovarium[1]). Von dem Ausführungsgange am unteren Ende der Urnieren verläuft gerade abwärts zur Leistengegend das sog. Leistenband. Dieses wird beim männlichen Geschlecht, sobald der Hoden mit dem Ausführungsgange der Urniere (Wolff'schen Gange, dem späteren Vas deferens) verschmolzen ist, zum Gubernaculum Hunteri, beim weiblichen Geschlecht zum Ligamentum uteri rotundum. Da wo das Gubernaculum Hunteri die Leistengegend erreicht, verschmilzt es mit dem Processus vaginalis peritonei, einer anfangs soliden Ausstülpung des Bauchfelles, welche im Anfange des dritten Foetalmonates selbständig entsteht und vor dem Descensus testiculi als hohler Gang (Leistencanal) durch die Bauchwand bis in den Hodensack hinabreicht.

Der vom Peritoneum eingehüllte Hoden beginnt im 3. Monate abwärts zu steigen, erreicht im 7. Monate den Leistencanal und erscheint zur Zeit der Geburt im Hodensack. Auch die Ovarien beginnen zu derselben Zeit nach dem kleinen Becken abwärts zu steigen, indem ihr Peritonealüberzug allmählich zum Lig. uteri latum wird.

Gleichzeitig mit den Geschlechtsdrüsen entwickeln sich an der vorderen Fläche der Urnieren die Müller'schen Gänge, die sich in der Medianlinie nähern, verschmelzen und zwischen den Mündungen der Wolff'schen Gänge in den harnleitenden Canal münden. Der letztere zerfällt damit in einen oberen Theil, die Urethra, und einen unteren,

[1] Der sog. Sexualtheil der Urnieren bildet später einen integrirenden Bestandtheil des männlichen Geschlechtsapparates, den Kopf des Nebenhodens, während der übrige Theil des Nebenhodens ebenso wie der Samenleiter aus dem Wolff'schen Gange hervorgehen.

den Sinus urogenitalis (das spätere Vestibulum des Weibes bzgl. Urethra beim Mann). Beim Mann verschwinden die Müllerschen Gänge wieder bis auf einen ganz geringen Rest, die Vesicula prostatica, während sie beim weiblichen Geschlecht zu den Eileitern, der Gebärmutter und der Scheide werden. Die Verschmelzung der Gänge zum Uterus ist im 3. Monate noch nicht vollendet, so dass also der Uterus um diese Zeit stets zweihörnig ist.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hoden.

Der Proc. vaginalis peritonei ist bei Neugeborenen offen, schliesst sich aber bald nach der Geburt. Alsdann liegt der Hoden im Hodensack, eingehüllt in die Tunica vaginalis propria (deren viscerales Blatt oder Albuginea dem ursprünglichen Peritonealüberzuge des Hodens und deren parietales Blatt dem Processus vaginalis peritonei entspricht) und die Tunica vaginalis communis (welche von der Fascia superficialis abdominis abstammt).

Die Tunica vaginalis propria verhält sich in pathologischen Verhältnissen ganz ähnlich wie das Peritoneum, von dem sie abstammt: man unterscheidet daher zwei grössere Gruppen von Veränderungen, die exsudativen und diejenigen, welche in der Substanz selbst verlaufen. Die letzteren finden sich am häufigsten bei den exsudativen Processen, seltener ohne dieselben.

Hydrocele. Die einfachste und gewöhnlichste Art der exsudativen Vorgänge bildet die eigentliche Hydrocele (κήλη = Bruch), der Wasserbruch (Hernia aquosa) des Hodensackes. Dabei sammelt sich zwischen dem visceralen (Albuginea) und dem parietalen Blatt der Tunica vaginalis propria eine klare, sehr eiweissreiche Flüssigkeit (Hydrops lymphaticus, der erst beim Contact mit der Luft gerinnt) an. Die Veranlassung dieser Exsudation bildet ein Reizungszustand der Tunica propria, der gelegentlich, namentlich bei längerer Dauer der Hydrocele, in eine Entzündung, Periorchitis, übergeht. Eine ganz acute Periorchitis kommt bei Verletzungen und beim Tripper vor. Rein wässerige Ansammlungen ohne Reizungs- und Entzündungserscheinungen finden sich nur bei der Hydrocele congenita, indem Ascites-Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch den nicht obliterirten Processus vaginalis peritonei in die Tunica v. propria gelangt. Die Bedingung für das Zustandekommen dieser Art der Hydrocele ist also immer eine Bildungshemmung, das Offenbleiben des Inguinalcanales.

(Randnotizen: Periorchitis. — Hydrocele congenita.)

Je mehr Flüssigkeit sich in der Tunica vaginalis propria anhäuft, um so mehr wird das parietale Blatt ausgedehnt und der Hoden

comprimirt. In Folge dessen atrophirt der Hoden mehr und mehr, so dass man zuweilen nur kümmerliche, schwer zu erkennende Reste an der inneren Fläche des grossen Wassersackes findet.

Durch Fettmetamorphose der Epithelien und anderer in die Hydrocelenflüssigkeit gelangter Zellen treten in der Regel Fettkügelchen und Fettkörnchenzellen auf, aus denen sich sehr bald Cholestearinplatten abscheiden. Zuweilen sind dieselben so reichlich, dass sie schon mit blossem Auge wahrzunehmen sind.

Je grösser eine Hydrocele wird, um so mehr ist sie Verletzungen ausgesetzt; da bei längerem Bestande regelmässig die Tunica vaginalis propria stärker vascularisirt wird, kommt es leicht zu Blutungen. Wenn diese nur gering sind, entsteht daraus braunes Pigment, welches zunächst nur die innere Oberfläche der serösen Haut färbt. Kommt es aber zu stärkeren Blutungen, dann vermischt sich das Blut mit der Flüssigkeit und verleiht dieser eine gelbliche, bräunliche oder selbst Chocoladen-Farbe. Auf diese Weise entsteht aus einer Hydrocele eine Haematocele.

Haematocele.

Sobald die Hydrocele einen mehr entzündlichen Character annimmt, kommt es regelmässig zu hyperplastischen Wucherungen in den Scheidenhäuten, am häufigsten in der Albuginea.

Periorchitis proliferans.

Daraus resultiren entweder mehr gleichmässige, diffuse, sklerotische Verdickungen oder halbknorpelige Knoten, Höcker und Platten (die gelegentlich nach Aufnahme von Kalksalzen die sog. Scheidenhautknochen liefern) oder Warzen mit unregelmässig gelappter Oberfläche oder gestielte Polypen, zuweilen mit dendritischer Verzweigung. Diese letzteren führen durch Verdickung der Spitzen und spätere Atrophie der Stiele zu den stecknadelknopf- bis kirschengrossen freien Körpern der Scheidenhaut.

Corpora libera.

Das Centrum der grösseren Corpora libera ist in der Regel verkalkt, während die äusseren Schichten aus halbknorpeligen Massen bestehen.

Periorchitis adha[e]siva.

Zuweilen gesellen sich zu diesen entzündlichen Erscheinungen partielle oder totale Verwachsungen beider Blätter der Tunica propria, so dass die gewöhnlich kugelige Beschaffenheit wesentlich beeinflusst und verändert werden kann.

Verwachsungen können aber immer nur eintreten, wenn die Oberflächen Gefässe besitzen. Die halbknorpeligen, ausserordentlich gefässarmen Theile sind nicht zu adhäsiven Zuständen befähigt; daher entstehen, wenn man in solchen Fällen Jodeinspritzungen macht, um durch Entzündung Obliteration zu erzielen, zuweilen anstatt adhäsiver Entzündung Erweichung und Vereiterung.

Periorchitis purulen[ta]

ydrocele cystica uiculi spermatici.

Unter Hydrocele cystica versteht man eine Cyste im Verlaufe des Funiculus spermaticus. Diese entsteht aus dem Processus vaginalis durch unvollständige Obliteration, indem irgend ein Abschnitt offen bleibt, der obere und untere Theil aber verwächst. Aeusserlich hat mit dieser

drocele herniosa.

Cyste die Hydrocele herniosa viel Aehnlichkeit, welche aus einem alten, inguinalen, zuweilen cruralen Bruchsack hervorgeht, indem theilweise Verwachsung, am häufigsten an der Bruchpforte eintritt. Diese Säcke liegen, wenn sie sich in ähnlicher Weise, wie der Saccus vaginalis testis füllen, neben dem alten Proc. vaginalis in der Nähe des äusseren Inguinal- bzgl. Crural-Ringes und sind, zum Unterschiede von der gewöhnlichen Hydrocele, von einem Fettpolster eingehüllt.

Spermatocele.

Der Lage und Form nach bietet die Spermatocele manche Aehnlichkeit mit der Hydrocele cystica. Sie sitzt fast ausschliesslich am oberen Pole des Hodens, am Uebergange zum Nebenhoden als besonderer Sack ausserhalb der Albuginea und entsteht aus cystisch erweiterten Canälen, Ueberresten der Urniere, welche ihrerseits keine Spermatozoen bilden, aber mit den Samencanälen in Verbindung stehen, so dass von dort Samen hineingelangen kann. Der Inhalt der Spermatocele ist undurchsichtig, milchig-weisslich und enthält gut erhaltene oder in Zerfall begriffene Samenfädchen. Die Spermatocelen können ungefähr die Grösse des Hodens erreichen.

Varicocele.

Als letzte in dieser Gegend vorkommende Hernia oder Kele sei hier gleich die Varicocele erwähnt. Diese besteht in varicöser Erweiterung und Schlängelung der zahlreichen Venen des Samenstranges; gewöhnlich dehnt sich dieser Varix nicht auf den Hoden selbst aus.

chitis et Epididymitis acuta.

Die acuten Entzündungen der Hoden und Nebenhoden sind theils traumatischen Ursprunges, theils fortgeleitete oder metastatische Processe. Vor allem sind es die acuten Infectionskrankheiten*), welche zu einer acuten Entzündung des Hodens bzgl. des Nebenhodens führen: Gonorrhoe, Parotitis epidemica, Variola, Typhus etc.. Gonorrhoische Entzündungen der Urethra, eiterige und diphtherische der Harnblase etc. können sich continuirlich auf das Vas deferens und weiter auf den Nebenhoden und Hoden fortpflanzen. Dass die Schleimhautaffectionen (namentlich Gonorhoe) häufig nur auf den Nebenhoden übergreifen und den Hoden intact lassen, liegt offenbar daran, dass der Hoden ein drüsiges Organ ist und der Nebenhoden in seiner inneren Einrichtung den Schleimhäuten näher steht, also mehr zu Affectionen der Schleimhäute disponirt ist. Der Hoden erkrankt häufiger auf metastatischem Wege, indem Infectionskeime mit dem Blute (vielleicht auch Lymphe) hineingelangen (Lepra, Typhus, Variola, Mumps etc.). Die meisten acuten Entzündungen führen

*) Siehe daselbst.

auch zu einer Periorchitis acuta exsudativa. Characteristisch für die acute Entzündung des Hodens ist die starke Schwellung, welche in den meisten Fällen nach einiger Zeit wieder vollkommen verschwindet oder in Abscessbildung übergeht. Zuweilen entstehen, namentlich bei maligner Endocarditis, mehrere Abscesse. Diese gehen immer von dem interstitiellen Gewebe aus und brechen zuweilen, wenn sie nicht geöffnet werden, spontan auf. Diese künstlich oder spontan geöffneten Abscesse zeigen oft gar keine Tendenz zur Heilung: in dem Falle kommt es zu üppiger Granulationsbildung, welche pilzartig herauswächst und den sog. gutartigen Schwamm: Fungus benignus (gegenüber den bösartigen Geschwülsten) liefert.

Periorchitis

Orchitis in apostem.

Fungus b

Ausser den Abscessen entstehen bei der eiterigen Orchitis bindegewebige Verdickungen mit Induration; das ist namentlich der Fall, wenn der Eiter liegen bleibt. In der Umgebung der Abscesse bilden sich Schwielen, welche schliesslich bis zu einer Art Kapselbildung fortschreiten können. Alsdann erleidet der Eiter durch Eindickung eine käsige Umwandlung, so dass leicht Verwechselungen mit gummösen und tuberculösen Processen vorkommen.

Orchitis interstitiali

Die chronischen, interstitiellen Entzündungen, welche den ganzen Hoden betreffen oder vom Rete testis aus zu einer allmählichen Verödung des Hodens führen, erwecken stets den Verdacht auf Syphilis.

Hypertrophie des einen Hodens ist bei mangelhafter Ausbildung des anderen beobachtet worden. Atrophie tritt regelmässig bei Kryptorchismus ein; der Hoden bleibt auch atrophisch, wenn er erst zur Zeit der Pubertät in den Hodensack gelangt. Bei der Hydrocele wurde schon erwähnt, dass der Hoden durch Druck fast vollständig zum Schwinden gebracht werden kann. Sonst beobachtet man atrophische Vorgänge hauptsächlich bei chronischen entzündlichen Processen, die den Hoden selbst betreffen, und im höheren Greisenalter.

Hypertroph

Atrophia

Samenleiter und Samenblasen.

Die Veränderungen der Samenleiter und Samenblasen lehnen sich eng an die eben besprochenen Processe an, so dass im Allgemeinen darauf verwiesen werden kann. Abgesehen von der Tuberculose und Syphilis[1]) sind es hauptsächlich fortgeleitete, exsudative (katarrhalische und eiterige) Entzündungen, die häufiger beobachtet werden. Bei längerem Bestande eines eiterigen Katarrhes (Gonorrhoe) tritt eine allmähliche fibröse Verdickung der Wand ein, die zu einer mehr oder weniger starken Verengerung des Lumens und zur Abschnürung kleinerer Abschnitte der Samenblasen führt. In

[1]) Siehe daselbst.

Folge dessen kann es durch Secretstauung zur Dilatation und zur Cystenbildung kommen. Dasselbe tritt auch nach Abscessen der Prostata, Prostatahypertrophie, Stricturen etc. ein. Zuweilen findet man in den Samenbläschen kleinere bis kirschkerngrosse Steine.

Prostata.

Die entzündlichen Processe der Prostata sind entweder fortgeleitete (von der Urethra oder der Harnblase) oder Metastasen (bei septischen Erkrankungen) oder durch Verletzungen bedingt. Am bekanntesten ist die eiterige Form: Prostatitis apostematosa, die zur Bildung von Abscessen führt. Diese können zum Stillstand kommen und durch schwielige Verdickungen eingekapselt werden oder in die Harnröhre durchbrechen oder zu einer Paraprostatitis apostematosa führen und dann das Rectum perforiren oder auf das Peritoneum übergreifen und eine Peritonitis erzeugen. Zuweilen nimmt die acute Prostatitis einen jauchigen Character an.

Prostatitis apostematosa.

Unter Hypertrophie der Prostata versteht man jede durch Zunahme der normalen Bestandtheile bedingte Vergrösserung des Organes. Man muss zwischen der glandulären und der fibromusculären Hyperplasie unterscheiden[1]). Im ersteren Falle wuchern die Drüsengänge, indem sie neue Sprossen treiben, die sich im weiteren Verlaufe verästeln. Dabei ist immer eine Zunahme des fibromusculären Gewebes vorhanden.

Hypertrophia prostatae.

Im höheren Alter beobachtet man regelmässig eine stärkere Ausdehnung der Drüsengänge mit Abflachung des Epithels. Zum Theil sind daran die Corpora amylacea Schuld. Diese sind beim Neugeborenen noch nicht vorhanden, treten aber schon im jugendlichen Alter auf und nehmen mit dem Alter an Zahl und Grösse zu, so dass sie bei älteren Männern schon mit blossem Auge leicht als kleine, braune Punkte wahrgenommen werden können und häufig sogar der ganzen Schnittfläche einen leicht bräunlich-gelblichen Farbenton verleihen. Die Corpora amylacea sind concentrisch geschichtete Körper, welche ihren Namen der Jodreaction (Blaufärbung) verdanken. Durch fortschreitendes Wachsthum führen sie zu einer allmählichen Dilatation der Drüsengänge und zur Atrophie des Epithels. Abgesehen von dieser Atrophie findet man aber auch sonst im höheren Alter, ferner bei Castraten und auch bei jugendlichen Individuen, die durch langes Siechthum stark abgemagert sind, häufig eine allgemeine oder zuweilen auch mehr umschriebene Verkleinerung des Organes.

Atrophie.

Corpora amylacea.

Ausser den Corpora amylacea kommen in den Drüsen- und Ausführungs-

[1]) Siehe Myome pag. 175.

gängen der Prostata Steine, *Calculi prostatici* vor, die sich z. Th. jedenfalls im Anschlusse an die Corpora amylacea bilden. Auch diese können durch Druck zur Atrophie des Epithels und des Stromas beitragen. Calculi pr

In den zahlreichen Venen, welche die Prostata umgeben, beobachtet man nicht ganz selten *variköse Erweiterungen* und *marantische Thrombose*, seltener *Venensteine*.

Penis.

Bei den Veränderungen des Penis kommen hauptsächlich die Schleimhaut der Urethra, die äussere bedeckende Haut und die Corpora cavernosa in Betracht.

Die bei weitem häufigste Erkrankung ist die acute, eiterige Entzündung der Urethra, die Gonorrhoe (siehe Infectionskrankheiten). An diese schliesst sich zuweilen ein eiteriger Katarrh des ganzen Präputiums an, namentlich wenn die Vorhaut, wie z. B. bei der congenitalen Phimose, die Eichel bedeckt. Im Verlaufe dieser *Balanoposthitis katarrhalis purulenta* bilden sich fast immer *Erosionen* und *Ulcerationen*, die entweder unter Narbenbildung heilen oder gelegentlich auch zur *Verwachsung* der sich berührenden Schleimhautflächen führen. In selteneren Fällen kommt es zur Verkümmerung der Eichel durch Bildung ausgedehnter und tiefer Narben oder zur Schrumpfung der Vorhaut. Durch die letztere kann ebenso wie durch Verwachsung der Vorhaut und der Eichel eine Phimose entstehen. Wenn die entzündete Vorhaut über die Eichel zurückgeschoben ist, tritt häufig, gerade so wie zuweilen bei angeborener Phimose, wenn man die Vorhaut gewaltsam über die Eichel nach hinten zieht, starke Hyperaemie und Oedem der Eichel und eines Theiles der Vorhaut selbst ein. Wenn diese künstliche Verschnürung des Penis, Paraphimosis, so bedeutend ist, dass der Abfluss des Blutes durch die Venen dadurch fast ganz oder vollständig aufgehoben wird, tritt Stillstand des Blutstromes ein, worauf in der Regel Gangrän folgt. Urethritis rhoi Balanopo Phimosis Paraphi

Bei Erkrankungen, welche mit allgemeinem Hydrops verbunden sind, kann die Haut des Penis und des Praeputium schon frühzeitig (fast gleichzeitig mit den unteren Extremitäten) durch ödematöse Schwellung eine zuweilen ganz enorme Vergrösserung erfahren, welche aber nicht in Gangrän übergeht, weil der Blutstrom in den Venen nicht unterbrochen ist. Oedema p

Bei dem sog. *weichen Schanker* ist im Anfange ein kleines Bläschen mit geröthetem Hofe vorhanden. Durch den Verlust der schützenden Decke entsteht ein kleines, flaches Geschwür, welches grosse Neigung hat, sich auszubreiten (fressender Character), und diejenigen Hautstellen häufig inficirt, welche mit der nässenden Geschwürsfläche Ulcus

in Berührung kommen. Der weiche Schanker ist somit zweifellos infectiöser Natur, doch ist noch nichts Sicheres über das Virus bzgl. den Träger desselben bekannt. Im Gegensatze zu dem primären syphilitischen Geschwür bilden sich bei dem weichen Schanker sehr häufig mehrere Geschwüre am Frenulum, Praeputium und an der Glans. Sie hinterlassen beim Heilen flache, weiche Narben, welche nach einiger Zeit, wenn die Geschwüre keine zu grosse Ausdehnung genommen hatten, fast vollständig wieder verschwinden. Während die syphilitische Entzündung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen selten in Vereiterung übergeht, bewirkt der weiche Schanker ziemlich häufig eine eiterige Entzündung der Lymphdrüsen, eine Lymphadenitis apostematosa.

Herpes praeputialis.

Mit den Bläschen des weichen Schankers haben äusserlich die Bläschen des Herpes praeputialis eine gewisse Aehnlichkeit. Sie unterscheiden sich aber darin von den ersteren, dass sie von Anfang an in grösserer Anzahl auftreten und nach dem Platzen zwar kleine Excoriationen bilden, aber keinen fressenden Character annehmen, auch nicht in die Tiefe greifen, sondern ziemlich schnell ohne Narbenbildung wieder heilen.

Vorhautsteine.

Bei der Phimosis congenita können sich im Sulcus glandis, namentlich bei unreinlichen Individuen, aus dem Smegma Praeputii etc. durch Eindickung und Eintrocknung bröckelige Massen, welche aus Fett, Fettsäuren, Kalk und Eiweissstoffen bestehen, anhäufen. Davon sind die eigentlichen Vorhautsteine (Calculi praeputiales) wohl zu unterscheiden. Diese entstehen durch Stagnation des Harns und bestehen aus Uraten und Phosphaten (phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat).

Die Schwellkörper entsprechen in ihrer inneren Einrichtung Gefässen und schliessen sich in ihren Veränderungen den Erkrankungen der Venen an. Am häufigsten kommen Thrombosen und Entzündungen der Wand vor. Die acuten Entzündungen lehnen sich an eiterige Processe der Umgebung (phagedänischen Schanker etc.) an und gehen in Abscessbildung über. In der Umgebung derselben und bei der Heilung kommt es zur Bildung von bindegewebigen, sklerotischen Schwielen, welche eine Deformität (Winkelstellung) des Penis zur Folge haben können.

Cavernitis.

Fractura penis.

Gewaltsame Knickungen des erigirten Penis (Fractur), sowie Quetschungen, Schuss- und Stichverletzungen sind in der Regel von bedeutenden Blutungen begleitet.

Luxatio penis

Luxation des Penis entsteht durch Abreissen des Praeputium von der Glans und Abstreifen der Haut vom ganzen Gliede. Dabei verlagert sich der Penisschaft in das Scrotum oder unter die Haut des Oberschenkels.

Unter den Geschwülsten stehen der Häufigkeit nach die Krebse voran: Cancroid des Scrotum und des Orificium urethrae, Carcinom der Prostata und der Hoden. Ausserdem kommen im Hoden Mischgeschwülste vor: Enchondrom mit Sarcom, Krebs und Cancroid. Geschwülste.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Die Absonderungen der Vagina, welche in ihrer anatomischen Einrichtung der äusseren Haut näher steht als den Schleimhäuten, im Wesentlichen also einen cutanen Bau hat, sind vorwiegend zelliger und zwar epidermoidaler Natur, nicht die einer Schleimhaut. Die Leukorrhoe, der Katarrh der Vagina, schliesst sich einerseits an die Menstruation (siehe daselbst), andererseits an die Lochien an; sie wird oft, namentlich nach dem Puerperium an der Portio vaginalis uteri, jenem Theil des Uterus, welcher mit Pflasterepithel bedeckt ist, stationär. Die Portio erscheint dann dunkelroth, feucht-glänzend, erodirt; dabei wird das Plattenepithel allmählich vom Cylinderepithel des Collum verdrängt. Kolpitis simplex. Leukorrhoe.

Die acute, eiterige Kolpitis ist mit starker Schwellung und Röthung der ganzen Schleimhaut und mit Absonderung eines eiterigen Exsudates verbunden; sie ist am häufigsten die Folge einer gonorrhoischen Infection. Bei der chronischen Form: Kolpitis granularis, welche namentlich durch Fremdkörper und differente Ausflüsse (beim Krebs des Uterus, Blasenscheiden-Fisteln etc.) verursacht wird, ist die Schleimhaut durch unregelmässige Hyperplasie der Papillen körnig verdickt, z. Th. des Epithels bis auf die untersten Schichten beraubt, erodirt und intensiv geröthet. Bei längerer Dauer einer gonorrhoischen Kolpitis nimmt die Schleimhaut allmählich eine derbe, lederartige Beschaffenheit an, indem die Oberfläche vollständig glatt wird. Im höheren Alter führt die chronische Kolpitis, zuweilen auch schon früher, zu Verklebungen und Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Flächen. Dadurch wird das Lumen bedeutend verkleinert. Verengerung kann auch, namentlich am Introitus, durch starke Retraction syphilitischer Narben eintreten. Kolpitis purulenta. Kolpitis granularis. Kolpitis laevis. Kolpitis senilis adhaesiva.

Die entzündlichen Veränderungen der Vulva schliessen sich im Allgemeinen an diejenigen der Vagina an. An der inneren Fläche der grossen Schamlippen entstehen bei katarrhalischen Zuständen in Folge von Unreinlichkeit, Reibungen etc. kleine, flache Geschwüre, welche gewöhnlich heilen, ohne Narben zu hinterlassen. Grössere Narben am Introitus vaginae sind in der Regel auf Verletzungen bei der Geburt, kleine, derbe, strahlige Narben auf Syphilis zu beziehen. Am hinteren Umfange des Scheideneinganges entwickeln sich bei der Gonorrhoe in Folge des anhaltenden, starken Reizes die sog. spitzen Condylomen; diese erreichen zuweilen ganz bedeutende Grösse. Vulvitis.

Endometritis cervicalis chronica.

Im Collum uteri findet man stets eine gewisse Menge Schleim, der sich durch seine ungewöhnlich zähe Beschaffenheit gegenüber den anderen Absonderungen des Genitalcanales auszeichnet. Zuweilen besteht eine stärkere Production dieser schleimigen Massen, welche wegen ihrer zähen Beschaffenheit, namentlich bei älteren Individuen, leicht an Ort und Stelle liegen bleiben. Damit geht eine zunehmende Vergrösserung und eine trichterförmige Dilatation des ganzen Collum Hand in Hand, oder es entwickelt sich eine zunehmende Verengerung, indem sich der chronische Katarrh mit narbiger Retraction des Schleimhautgewebes verbindet. In diesem Fall entsteht eine fassförmige, zuweilen kugelige Erweiterung des Collum. Die Verengerung steigert sich gewöhnlich bis zur Stenosenbildung, selten bis zur vollständigen Verwachsung (Atresie). Die Erweiterung folgt häufiger dem Puerperium, begünstigt die Entleerung des Schleimes, während die Verengerung sich namentlich in den klimakterischen Jahren einstellt und die Entleerung verhindert. Je mehr Schleim angehäuft wird, um so stärker wird die Dilatation durch den Druck des Exsudates. Der Druck beeinträchtigt die Ernährung und führt zur Atrophie, welche hauptsächlich an der zunehmenden Verdünnung der Wand zu erkennen ist.

Dilatatio colli.

Stenosis et atresia orificii externi.

Endometritis katarrhalis chronica corporis uteri.

In ganz gleicher Weise kann aus einer chronischen Endometritis katarrhalis corporis uteri eine Retraction der Schleimhaut am inneren Muttermunde mit Verengerung und schliesslich Verwachsung hervorgehen. Beträchtliche Verengerung kann auch durch die sog. Nabothseier und durch Knickungen des Uterus erzeugt werden. In allen diesen Fällen kommt es zur Anhäufung des Uterusschleimes, welcher nicht die zähe Beschaffenheit des Cervicalschleimes hat, sondern dünnflüssig, wässerig ist und Dilatation des Uteruskörpers mit Atrophie der Wandung: Hydrometra verursacht. Dabei ist das Collum ganz unbetheiligt.

Hydrometra.

Salpingitis katarrhalis.

Auch in den Tuben verbindet sich der chronische Katarrh oft mit Retention und Dilatation. Die Retention tritt ein, wenn das Ostium abdominale tubae durch adhaesive Processe verschlossen ist. Das Ostium uterinum ist zuweilen ebenfalls verschlossen, braucht es aber nicht zu sein, da es so eng ist, dass schleimige Massen oder stärkere Schleimhautschwellung oder klappenartige Faltung schon genügt, um die Passage undurchgängig zu machen. Das Exsudat besteht zum grossen Theil aus abgestossenen Epithelien, ferner aus schleimigen Massen und einer schwankenden Menge von Rundzellen. Später wird das Exsudat dünnflüssig und es entwickelt sich ein Zustand, den man Hydrops cysticus tubae oder Hydrosalpinx nennt. Durch Beimischung hämorrhagischer Massen verwandelt sich dieser in einen Hydrosalpinx sanguinolentus. Gewöhnlich verbindet sich mit der Anhäufung des Exsudates eine Ver-

Hydrosalpinx.

lagerung der Tube, welche durch perimetrische Adhäsionen (mit Uterus Ovarium, Darmschlingen) wesentlich beeinflusst wird. Durch stärkere Dilatation können bedeutende Zerrungen, Entzündungen und selbst Perforation verursacht werden.

Hydrops fo ovai

Diesen Katarrhen mit Retention entspricht im Ovarium der Hydrops follicularis oder Hydrops folliculorum ovarii bei Schwangeren und älteren Frauen, die häufig gleichzeitig an Hydrops uteri und Hydrops tubarum leiden. Beim Hydrops follicularis ist meistens nur ein kleiner Theil der Graaf'schen Follikel hydropisch entartet, bildet kleinere Cysten, ohne dass Form und Grösse des Ovariums dadurch wesentlich geändert wird.

Ovula N

Die Nabothseier in der Schleimhaut des Uterushalses erreichen gewöhnlich Hanfkorngrösse, enthalten zähen, gallertigen Schleim und Zellen. Sie entstehen bei chronischen Katarrhen und können ihrerseits als Reiz wirken und entweder den Katarrh unterhalten oder Wucherungen in der Schleimhaut veranlassen. Im ersten Falle resultirt daraus, bei Anwesenheit zahlreicher Ovula Nabothi, eine starke Anschwellung und lebhafte Röthung des Collum mit trichterförmiger Erweiterung. Dieser Zustand hat eine gewisse Aehnlichkeit mit den Akneformen der äusseren Haut und wird desshalb auch Akne hyperplastica colli uteri (auch Uterusinfarct) genannt. Aus den wandständigen Nabothseiern entstehen die polypösen, indem durch Wucherung des umgebenden, interfolliculären Gewebes die Schleimcysten des Collum einzeln oder in Gruppen mehr und mehr über die Oberfläche hervortreten und schliesslich als langgestielte, cystische Polypen aus dem Orificium externum hervorragen. In gleicher Weise können sich auch gestielte, cystische Polypen von der Uterusschleimhaut aus entwickeln (Endometritis chronica cystica polyposa), namentlich wenn durch Verwachsung, Atresie cystische Erweiterung der Utriculardrüsen herbeigeführt war. Andererseits kann die cystische Entartung der Drüsen auch ohne Polypenbildung verlaufen, wenn gleichzeitig Verdichtung und Retraction der ganzen Schleimhaut eintritt. Die Polypen haben fast alle sehr weite, oberflächliche Gefässe, welche die Quelle bedeutender und sich oft wiederholender Blutungen abgeben; ausserdem begünstigen und unterhalten sie, ebenso wie die Ovula Nabothi, die Neigung zu Fluor und Metrorrhagie.

Akne col

Endometriti polyposa corporis

An die katharrhalische Endometritis schliessen sich diejenigen Formen an, welche wesentlich in der Schleimhaut selbst verlaufen. Man unterscheidet drei Formen: die glanduläre, interstitielle und die gemischte Endometritis. Die glanduläre besteht wesentlich in Hyperplasie der Utriculardrüsen; diese werden länger, verlaufen geschlängelt und senden seitliche Fortsätze aus. Dadurch wird die

Endome glandul

Schleimhaut verdickt; die Oberfläche ist lebhaft geröthet und oft etwas uneben, wellig. Die interstitielle Endometritis ist im Anfange gewöhnlich auch mit Schwellung und Röthung verbunden, solange das neugebildete Bindegewebe zellenreich ist. Sobald aber Abscheidung neuer Intercellularsubstanz begonnen hat, erfolgt Verdichtung und Retraction mit Verödung der Utriculardrüsen. Das kann so weit gehen, dass an die Stelle der Schleimhaut eine derbe, fibröse Bindegewebsschicht tritt, welche direct in das fibro-musculäre Gewebe des Uterus übergeht. Bei den gemischten Formen überwiegt bald die glanduläre, bald die interstitielle Wucherung.

Endometritis interstitialis chronica.

Endometritis fibrosa.

Endometritis purulenta.

Die acute, eiterig-katarrhalische Entzündung des Endometrium und der Tubenschleimhaut wird durch Schädlichkeiten hervorgerufen, welche entweder auf den Schleimhautwegen von aussen[1]) eindringen oder vom Gefässsystem aus einwirken, z. B. bei Infectionskrankheiten. Die häufigste Ursache der Endometritis katarrhalis purulenta ist die Gonorrhoe; diese eiterige Affection greift nicht selten auf die Schleimhaut der Tube über und erzeugt hier eine Salpingitis purulenta, welche stets mit starker Schwellung der ganzen Tube, zuweilen sogar mit cystischer Dilatation verbunden ist. An die acute, eiterige Endometritis schliesst sich oft eine Metritis und sogar eine Perimetritis an, welche zu adhäsiven Processen führt.

Salpingitis purulenta.

Endometritis diphtherica et gangraenosa.

Diphtherische Processe des Endometrium kommen nur allein im Wochenbett als Ursache eines schweren Puerperalfiebers vor; sie nehmen sehr häufig einen phlegmonösen oder gangränösen Character an. Diphtherie der Vagina findet man bei acuten Infectionskrankheiten (Cholera, Pocken etc.) und bei örtlich einwirkenden Schädlichkeiten (Fremdkörper, jauchiges Exsudat, Krebs und Fisteln).

Kolpitis diphtherica.

Kolpitis ulcerosa gangraenosa.

Tiefer greifende, ulceröse Processe, welche schliesslich zur Communication der Scheide mit der Blase und dem Rectum führen, entstehen gewöhnlich nach Quetschungen während des Geburtsactes und durch Zerfall von Geschwulstmassen (namentlich Krebs der Portio), selten aus anderen Ursachen (frische Verletzung, Fremdkörper, welche lange liegen bleiben, Ruptur etc.).

Fistula rectovaginalis und vesicovaginalis.

Oophoritis interstitialis chronica fibrosa.

Von der parenchymatösen Entzündung der Ovarien (Oophoritis follicularis) ist wenig bekannt. Dagegen ist die chronische interstitielle Oophoritis ein sehr häufiger Process, der bald das ganze Ovarium, bald mehr den peripherischen Theil des Eierstockes betrifft. Im ersten Falle ist das Ovarium klein, geschrumpft, sehr derb, an der Oberfläche höckerig und enthält häufig im Innern kleinere Fibrome. Im anderen Falle ist die peripherische, etwa 1 mm dicke Schicht hart, weisslich, fibrös, während das Innere unverändert erscheint. Im

[1]) In das Endometrium von der Vagina aus, in die Tube von der Vagina oder vom Cavum abdominis aus.

Puerperium und bei eiterigen Processen der Bauchhöhle entsteht zuweilen eine Oophoritis phlegmonosa; ein so verändertes Ovarium erscheint geschwollen, geröthet, getrübt, stark durchfeuchtet, erysipelatös und stark relaxirt.

Oophoritis phlegmonosa.

Die Parametritis ist fast immer eine acute, eiterige Entzündung, welche sich am häufigsten im Anschlusse an das Puerperium entwickelt, zuweilen auch nach therapeutischen Eingriffen entsteht. Häufig bilden sich Abscesse mit sehr chronischem Verlauf, die entweder stationär bleiben und eine chronische Verdichtung verursachen oder sich ausbreiten und nach aussen bzgl. nach innen (Cavum peritonei) durchbrechen.

Parametritis.

Die Perimetritis[1]) oder Peritonitis pelvica (Pelveoperitonitis) schliesst sich gewöhnlich an Salpingitis oder Parametritis, zuweilen auch an Metritis, subseröse Myome des Uterus etc. an; sie führt fast immer zu Verwachsungen im kleinen Becken, selten zur Bildung von Abscessen, welche nach voraufgegangener Verlöthung in das Cavum abdominis, den Darm, die Harnblase, oder in den Geschlechtscanal durchbrechen können.

Perimetritis.

Die perimetrischen Adhaesionen bilden die häufigste Ursache der Verlagerung des Uterus, der Inflexionen, besonders der Anteflexio, während sich die Retroflexio gewöhnlich an eine Geburt anschliesst.

Inflexiones uteri.

Bei Anteversio und Retroversio hat der Uterus seine gewöhnliche, concave Biegung an der vorderen Fläche eingebüsst: Uterus und Cervix verlaufen in gerader Richtung, bei Retroversio in der Verlängerung der Vagina, bei Anteversio in einem zur Vagina nach vorn offenen, spitzen Winkel.

Anteversio et Retroversio uteri.

Vorfall des Uterus ist nur möglich, wenn die Ligamente (latum et rotundum) erschlafft und nachgiebig sind. Gewöhnlich ist der Uterusvorfall die Folge des Prolapsus vaginae. Ein scheinbarer Prolapsus uteri entsteht durch allgemeine Hypertrophie und Verlängerung der Portio (Elongatio). Dabei bleibt der Fundus in seiner natürlichen Lage erhalten, während er bei dem eigentlichen Vorfall herabsinkt. In beiden Fällen ist die Vagina invertirt und kann die Portio vaginalis aus der Vulva herausragen.

Prolapsus uteri.

Elongatio uteri.

Inversio vaginae.

Der primäre Scheidenvorfall wird durch fehlerhafte Stellung des Uterus (leichte Retroversio) und durch lose Verbindung desselben mit den Nachbarorganen begünstigt. Er entsteht immer im Anschlusse an eine Geburt, durch welche alle Theile eine gewisse Lockerung, Vergrösserung und Dehnung erfahren, namentlich wenn die Vagina noch durch einen nicht per primam intentionem heilenden Dammriss einen wichtigen Stützpunkt verloren hat.

Prolapsus vaginae.

[1]) Siehe auch Peritoneum.

versio uteri.

Inversio uteri bedeutet Einstülpung des Fundus uteri nach innen; sie tritt nach der Geburt und bei Geschwülsten ein, welche im Uterus liegen und vom Fundus ausgehen (siehe Myome).

ertrophia uteri.

Die Hypertrophie des Uterus ist ein physiologischer Vorgang bei der Gravidität. Dabei werden die glatten Muskelzellen enorm vergrössert (cf. pag. 80). Nach der Geburt bildet sich der Uterus langsam zurück, so dass es noch nach vielen Wochen möglich ist, die stattgefundene Geburt aus der Dicke der Uteruswand, den sehr weiten und dickwandigen, z. Th. stark geschlängelten Gefässe und den partiellen Fettmetamorphosen (gelben Flecken) zu diagnosticiren. Die weiten und dickwandigen Gefässe bilden sich niemals vollständig zurück, bleiben auch in späterer Zeit als ein characteristisches Zeichen einer früheren Schwangerschaft zu erkennen.

Zeichen voraufngener Geburt.

lutio incompleta uteri.

Nicht selten ist die Zurückbildung des Uterus nach einer Geburt unvollkommen, namentlich wenn ein entzündlicher Zustand des Endometrium besteht; der Uterus bleibt alsdann verdickt und oft in Folge von interstitieller Wucherung und Verdichtung auffallend derb. Hypertrophie des Uterus wird ferner bei falscher Lagerung, Circulationsstörungen, Tumoren und bei Extrauterinschwangerschaft beobachtet.

rophia uteri.

Atrophie des Uterus kommt, abgesehen von der Kleinheit bei Chlorotischen, als senile Atrophie im höheren Alter, bei Hydrometra, Mykosis uteri und im Anschlusse an das Puerperium vor.

ematokolpos.

ematometra.

Haematotokolpos bedeutet Anhäufung von Blut in der Vagina bei Verschluss des Hymens. Haematometra entsteht durch Anhäufung des Menstrualblutes im Uterus bei Verschluss oder Verengerung der Orificien oder auch des obersten Abschnittes der Scheide.

s luteum verum menstruale.

Corpus morrhagicum.

Die Corpora lutea vera et menstrualia bilden sich beim Platzen Graaf'scher Follikel; dabei wird stets eine Anzahl Gefässe geöffnet, die nun, nach Entleerung des reifen Eies, ihr Blut in den leeren Follikel ergiessen. Dieses gerinnt, bildet im frischen Zustande das Corpus haemorrhagicum ovarii und macht nachher dieselben Veränderungen durch, wie gewöhnlich ein Thrombus. Der Unterschied des C. l. verum und menstruale beruht lediglich in der Grösse, das erste ist etwa haselnussgross, das andere höchstens erbsengross.

Im Douglas'schen Raume findet man häufig eine örtlich beschränkte, exsudative Entzündung des Peritoneum; das Exsudat ist gewöhnlich ein fibrinöses. Durch Organisation und Vascularisation kann dieses Exsudat in eine gefässreiche Bindegewebsschicht umgewandelt werden. Aus den neugebildeten Gefässen entstehen bei Schwankungen des Blutdruckes häufig kleinere Extravasate, welche in Pigment umgewandelt werden und den betreffenden Partieen ein rostbraunes Aussehen verleihen. Wenn die Blutungen sehr gross sind, so dass die entzündlichen

Erscheinungen. verdeckt werden, spricht man von einem Haematoma retrouterinum (cf. Geschwülste pag. 146).

In den Milchdrüsen[1]) entsteht im Anschlusse an die Lactation und an kleine Verletzungen der Mamilla ziemlich häufig eine acute interstitielle Mastitis mit Uebergang in Abscedirung: Mastitis interstitialis acuta. Auch bei Neugeborenen beobachtet man öfters eine acute, eiterige Entzündung, welche von den Brustwarzen ausgeht. Mastitis acuta.

Während der Lactation können sich durch Retention von Milch in den ductus lactiferi Milchcysten bilden: Galaktocele. Diese erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang, enthalten anfangs Milch, später einen butterartigen und oft mit haemorrhagischen Producten vermischten Inhalt. Im höheren Alter findet man zuweilen kleinere Cysten, welche sich durch ihre grössere Zahl, den chronischen Verlauf und den serösen Inhalt von den vorher erwähnten leicht unterscheiden lassen. Diese können aber auch schon im früheren Alter auftreten und durch Confluenz zu grösseren Säcken anwachsen. Bei längerer Dauer treten papilläre Excrescenzen der Wand und fibröse Verdichtungen in der Umgebung hinzu. Galaktocele.

Während der Menstruation ist die Wand des Uterus und der Tuben geschwollen, die Schleimhaut verdickt, succulent, hyperämisch-hämorrhagisch. Das abgeschiedene Menstrualblut ist alkalisch und gerinnt, wenn es nicht mit dem Vaginalschleim vermischt wird, z. B. wenn es längere Zeit im Uterus liegen bleibt. Der Vaginalschleim besteht aus Schleim, Epithelien, Fett, flüchtigen Fettsäuren (Ursache des Geruches) etc., reagirt sauer und verhindert die Gerinnung des Blutes. Während der Menstruation besteht eine Hypersecretion; Menstrualblut und Vaginalschleim mischen sich und liefern die sauer reagirende Menstrualflüssigkeit. Die acute Schwellung der Schleimhaut und die vermehrten Absonderungen geben das Bild einer acuten katarrhalischen Entzündung. Menstruatio.

Die Pseudomenstruation (bei acuten Infectionskrankheiten, Phosphorvergiftung etc.) besteht in einer die Menstruation vortäuschenden, acuten, haemorrhagischen Entzündung, ist bei alten Personen und Kindern leicht zu diagnosticiren, im geschlechtsreifen Alter aber noch am besten daran zu erkennen, dass keine gleichzeitige Ovulation stattgefunden hat. Pseudomenstruatio.

Bei der Dysmenorrhoe werden mit der Menstrualflüssigkeit ganze Schleimhautstücke ausgestossen und als solche (unter stärkeren Schmerzen) entleert. Zur Abstossung der Schleimhaut kommt es desshalb, weil die Schleimhaut in der Zwischenzeit (zwischen zwei Perioden) gewuchert ist, den gewöhnlichen Schleimhautcharacter verloren und eine Beschaffenheit angenommen hat, welche vollkommen der Decidua gleicht. Dysmenorrhoea membranacea.

[1]) Die chronischen Formen der Mastitis: siehe Fibrome (pag. 153).

Die abgelösten Stücke bestehen aus grossen Deciduazellen, haben eine innere glatte und eine äussere rauhe Fläche und sind, entsprechend den Utriculardrüsen, siebförmig durchbrochen: Decidua menstrualis.

Diese Dysmenorrhoea membranacea bildet somit gewissermaassen einen Uebergang zu der Schleimhautwucherung bei der Conception. Dieser folgt bekanntlich unmittelbar die Umbildung der Schleimhaut in die Decidua, welche sich dann sehr schnell, je nach der Lage zum Ei, in die Decidua vera[1]), serotina[2]) und reflexa[3]) differencirt.

Abortus.

Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft tritt ein 1) bei Krankheiten der Mutter: Entzündung der Decidua (Endometritis decidualis), Verletzungen, Blutungen, Retroflexio uteri gravidi mit Incarceration etc., 2) bei Krankheiten des Foetus (Syphilis) und 3) bei falscher Lagerung des Foetus. Die Endometritis decidualis schliesst sich gewöhnlich an eine schon bestehende Endometritis an; die stark gewucherten Gefässe üben einen ganz ungewöhnlichen Reiz auf die ganze Oberfläche des Eies aus und veranlassen eine Wucherung der Zotten. Je stärker diese ist, um so mehr Nahrung wird der Frucht entzogen, so dass diese schliesslich abstirbt. Die gewucherten Zotten können sich dann noch eine Zeit lang selbständig fortentwickeln. Entweder wird nun der Uterus durch den Abortus von seinem Inhalt befreit, oder es entstehen Blutungen, welche sich häufig wiederholen und die sog. Blutmolen oder, wenn das Blut schon entfärbt ist, Fleischmolen bilden. Das sind grosse, unförmliche Klumpen, welche schliesslich spontan geboren werden und den Anschein erwecken, als beständen sie allein aus Gerinnseln.

Endometritis decidualis.

Blutmole.

Todtfauler Zustand des Foetus.

Beim Abortus in Folge von Syphilis der Frucht kommt diese gewöhnlich im sog. todtfaulen Zustande zur Welt. Dann ist der Foetus mit gelöstem Haematin durchtränkt und stark durchfeuchtet; die Epidermis löst sich bei leisester Berührung in Form von grossen Blättern ab.

Graviditas extrauterina.

Im Verlaufe der Extrauterinschwangerschaften, der fehlerhaften Lage des Eies, beobachtet man regelmässig im Uterus und vor Allem im Endometrium ganz ähnliche Wucherung, wie im Beginne einer normalen Schwangerschaft. Die Ursache der Extrauterinschwangerschaft beruht darin, dass die Spermatozoen und das Ovulum an einer ungewöhnlichen Stelle zusammentreffen und das befruchtete Ovulum nicht in den Uterus gelangt. Das ist häufig, aber nicht immer, auf Verwachsungen und

[1]) Wandständiger Theil.

[2]) Aus stärkeren Wucherungen hervorgegangen, bedeckt das Ei; nicht wandständiger Theil.

[3]) Derjenige wandständige Theil, auf dem das Ei ruht, wo das anliegende Chorion zur Placenta wird.

Verlagerungen der Tuben und Ovarien zurückzuführen. Man unterscheidet je nach dem Sitze der Frucht eine ovariale, abdominale und eine Tubenschwangerschaft. In jedem Falle übt das befruchtete Ei einen so energischen Reiz auf die Umgebung aus, dass es zur Bildung einer Placenta kommt. Bei der Tubenschwangerschaft erfolgt in den meisten Fällen ziemlich frühzeitig Ruptur der Tube und der Tod der Mutter durch innere Verblutung. Bei der Ovarial- und Abdominalschwangerschaft kann sich die Frucht vollständig bis an das normale Ende der Schwangerschaft entwickeln. Alsdann treten Wehen ein, die Decidua wird aus dem leeren Uterus ausgestossen, und der Foetus stirbt im günstigsten Falle durch Blutungen in der Placenta. Oft erfolgt der Tod der Frucht schon früher. Die abgestorbenen Früchte können schrumpfen oder Jahre (sogar Jahrzehnte) lang in einem ziemlich gut erhaltenen Zustande liegen bleiben oder verkalken (Lithopädion).

Verletzungen währe der Geburt.

Während der Geburt entstehen sehr häufig Verletzungen, fast immer am Collum uteri, seltener am Introitus vaginae (Dammrisse etc.), am seltensten (Uterusruptur) am stark ausgezogenen unteren Uterinsegment.

Knochen, Knorpel, Gelenke.

Man unterscheidet rothes, gelbes und gallertiges Knochenmark; das rothe entspricht dem wachsenden Knochen, das gelbe dem fertig gebildeten nach Abschluss der Entwickelung; das gallertige ist ein pathologisches Mark, entsteht bei atrophischen, marantischen Zuständen und im Greisenalter.

Nur in den Röhrenknochen wird das rothe Mark in gelbes umgewandelt; überall, wo Spongiosa vorhanden ist und kleine Markräume bildet, also namentlich in den platten Knochen (Rippen, Becken, Wirbel etc.), persistirt das rothe Knochenmark während des ganzen Lebens. Das gelbe Mark der Röhrenknochen besteht aus Fettgewebe; das rothe oder lymphoide Mark ist ein weiches und sehr gefässreiches Rundzellengewebe, ein Granulationsgewebe. Bei der Umbildung treten nicht neue Zellen an die Stelle des Granulationsgewebes, sondern die Rundzellen selbst werden zu Fettzellen durch Aufnahme von Fett. Das Gallertmark geht gewöhnlich aus dem Fettmark hervor, indem das Fett allmählich aus den Zellen verschwindet, die Zellen selbst kleiner werden und der durch diese Reduction entstehende Raum mit einer weichen, mucinhaltigen, albuminoiden Intercellularsubstanz ausgefüllt wird. Das gelbe Mark kann nicht ohne Weiteres in rothes übergehen; dazu bedarf es einer Reizung. Der Uebergang vollzieht sich in acuter Weise, so dass man ihn am besten den entzündlichen Vorgängen (Osteomyelitis) anreiht. Das Fett wird resorbirt und die Fettzellen selbst gerathen in Proliferation.

Physiologische Markraumbildung.

Myelogene Ossification.

Das rothe Mark des wachsenden Knochens entsteht z. Th. durch Metaplasie aus verkalktem Gewebe, aus dem fertig gebildeten, compacten Knochen; umgekehrt geht zuweilen auch Markgewebe direct in compacte Knochensubstanz über. Analog der Markraumbildung kann die feste Knochensubstanz durch ein anderes, weiches Gewebe (Periost oder Granulationsgewebe) substituirt werden, indem sich die Gefässcanäle allmählich verbreitern und an der Oberfläche eine lacunäre Resorption des Knochens stattfindet. Diesen Vorgang bezeichnet man mit Osteopo-

Osteoporosis.

rosis. Die Oberfläche eines so veränderten Knochens erscheint nach Ablösung der Beinhaut rauh, fein gezackt, grubig, wie ungleichmässig schmelzender Zucker; bei vorsichtigem Tasten mit dem Finger fühlt man ganz kleine, feine Spitzen, welche stechen.

Durch fortschreitende Umbildung von Mark in compacte Knochensubstanz können in der Spongiosa die Knochenbälkchen immer breiter und die Markräume allmählich kleiner werden; die Spongiosa verdichtet sich durch Verdickung der compacten Knochensubstanz; diesen Vorgang nennt man Osteosklerosis. Im compacten Knochen tritt bei der Osteosklerose an Stelle der Haversischen Canäle verkalktes Knochengewebe. Dadurch wird der compacte Knochen dem Elfenbein ähnlich: Eburnatio, nimmt eine mehr weissliche Farbe an und erinnert in seiner Beschaffenheit oft an Porzellan.

Osteoskl

Bei dem Uebergange des Knochengewebes in Mark verschwindet zunächst der Kalk und es bleibt die Knochenzelle und eine fast homogene, organische Grundsubstanz. An die Stelle dieser tritt eine Flüssigkeit, welche bald von zelliger Proliferation verdrängt wird. Wenn umgekehrt Mark in compacte Knochensubstanz sich verwandelt, verschwindet zunächst das Fett; die restirenden Zellen gerathen in Proliferation; die neuen Zellen liefern, indem sie die Form der Knochenkörperchen annehmen, eine homogene Intercellularsubstanz, welche sich verdichtet; es entsteht osteoides[1] Gewebe.

Osteoides (

Der Vorgang beim physiologischen und pathologischen Wachsthum der Knochen ist ganz derselbe. Physiologisch lässt sich ein Wachsthum aus verschiedenen Theilen annehmen, nämlich aus Knorpel und aus Periost. Man unterscheidet Längen- und Dicken-Wachsthum. Bei platten Knochen sind die platten Seiten mit Periost bekleidet, die Knorpel sitzen marginal. Die Ränder entsprechen den mit Knorpeln versehenen Enden der Röhrenknochen.

Ossificatio e c
ot e mem

Das pathologische Wachsthum e membrana führt zur Verdickung. Bei Verdickung der compacten Rindenschicht eines ganzen Knochens oder des grössten Theiles spricht man von Hyperostose, beschränkt sich das Wachsthum auf einen kleinen, umschriebenen Abschnitt, so dass eine Geschwulstform entsteht, von Exostose. Diese Unterschiede sind rein äusserlicher Natur, quantitative; im Wesentlichen ist der Process derselbe. Immer handelt es sich um das Product einer Reizung des Periostes, um eine Periostitis ossificans. Dasselbe gilt von dem Osteophyt (s. S. 472), einer ausgedehnten, flachen Knochenneubildung an der Oberfläche, welche sich von der Hyperostose und Exostose dadurch deut-

Hyperos

Exosto

Periostitis c

[1]) Osteoides Gewebe = knochenähnliches Gewebe, d. h. ein Gewebe, welches aus Knochenkörperchen und homogener, aber unverkalkter Grundsubstanz besteht, also = Knochen—Kalk. Durch Aufnahme von Kalk wird aus dem osteoiden Gewebe fertiger Knochen.

lich unterscheiden lässt, dass beim Osteophyt die Grenzen des alten Knochens noch zu erkennen, bei den anderen vollständig verwischt sind, Knochen und Neubildung ohne Grenze in einander übergehen. Die Osteophyten erscheinen gleichsam aufgelagert, machen den Eindruck, als ob sie noch von dem alten Knochen zu trennen wären.

Ossificatio.

Während der Ossification kann man 2 Lagen des Periostes unterscheiden, eine mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzte, äussere, derbere, welche an der Knochenbildung nicht theilnimmt, und eine innere, weichere, gefäss- und zellenreichere, fibrilläre Schicht. Die Neubildung von Knochen beginnt mit Theilung der den Knochen zunächst gelegenen Zellen; die neuen Zellen sind anfangs rund, werden dann oval und strecken sich nach und nach parallel der Knochenoberfläche. Die Grundsubstanz wird homogen, verdichtet sich mehr und mehr, wird knorpelartig (glänzend, chondrin- und leimgebend); die Zellen werden ein wenig kleiner, nehmen dieselbe zackige Beschaffenheit an, wie die Knochenkörperchen, anastomosiren aber noch nicht mit ihren Ausläufern. Dieses Uebergangsstadium bezeichnet man mit Osteoidknorpel. Aus diesem wird dadurch Knochen, dass die Intercellularsubstanz ganz gleichmässig mit Kalksalzen infiltrirt wird und die Ausläufer der Zellen mit einander in Verbindung treten. Das ist der gewöhnliche Gang der Knochenbildung aus Periost.

Osteoidknorpel.

Zuweilen kommen Abweichungen vor, indem das gewucherte Periost nur in gewissen Abständen, an einzelnen getrennten Stellen normaler Weise in Osteoidknorpel und Knochen umgewandelt wird und dazwischen, an den frei bleibenden Stellen, direct in Markgewebe übergeht. Dieses aus gewuchertem Periost, ohne Zwischenstadium und Metaplasie entstandene Mark nennt man primäres Mark. Das neugebildete Knochengewebe erhält dadurch einen spongiösen Character, hat sehr kleine Markräume und sehr dicke Balken, ist nicht direct Spongiosa, sondern nur der Spongiosa ähnlich und heisst desshalb Spongioid.

Spongioid.

Diese Spongioidmasse schichtet sich ebenfalls in Lamellen über dem compacten Knochen. Durch Aufnahme von Kalksalzen entsteht eine bimsteinartige, kreidige Substanz, die sich nach Art der Sklerose verdickt und verdichtet. Das ist das Osteophyt. Es kommt überaus häufig bei Schwangeren vor: Osteophytae gravidarum, hat seinen gewöhnlichen Sitz an der Innenfläche des Stirnbeines. Nächstdem findet man es ziemlich häufig bei phthisischen Personen. Dadurch, dass es compact wird, entsteht eine Hyperostosis interna. Diese compacte Masse kann sich in eine secundäre Spongioidmasse verwandeln, indem an die Stelle des ossificirten Knochengewebes Markgewebe tritt. Diesen Zustand nennt man Hyperostosis spongiosa.

Osteophyt.

Hyperostosis interna calvariae.

Hyperostosis spongiosa.

Die parostealen Knochenneubildungen, welche mit den hyperplastischen periostealen verschmelzen und somit zu dem Dickenwachsthum eines Knochen beitragen können, sind heteroplastischer Natur, da sie von den benachbarten bindegewebigen Theilen (Sehnen, Fascien, Bänder) ausgehen, die nur unter ganz besonderen Verhältnissen (bei Fracturen etc.) als Matrix für die Tela ossea dienen. Parosteale 1 wuchen

Der Knochenbruch kann ein totaler sein, Fractura completa, indem auch Periost und Mark eine Laesio continui erfahren, oder ein partieller, eine sog. Infraction: Fractura incompleta, bei welcher entweder das Periost oder sogar noch Knochenrinde an einzelnen Stellen unversehrt bleibt. Junge biegsame Knochen disponiren mehr zu Infractionen, als ältere spröde. Von wesentlicher Bedeutung ist in allen Fällen die Beschaffenheit des Knochens selbst, die Causa interna. Immer gehört aber zu einer Fractur auch eine Causa externa, eine Gewalteinwirkung. Selbst bei spontaner Fractur (z. B. im Greisenalter) bricht der Knochen erst bei einer allerdings zuweilen äusserst geringen Einwirkung, z. B. beim Umdrehen im Bett. Zwischen der Fractura completa und incompleta liegt die Fissur, d. i. eine Trennung des Zusammenhanges, ohne dass die Lage der getrennten Theile gegeneinander verschoben wird, so dass von aussen eine Deformität nicht wahrzunehmen ist. Dislocationen der Bruchenden kommen nur bei den vollständigen Brüchen vor. Daraus resultirt gewöhnlich eine schiefe Richtung, eine Art Winkelstellung und zugleich eine Verkürzung des gebrochenen Gliedes. Dringt das eine Ende durch die Weichtheile nach aussen durch, so entsteht eine complicirte Fractur. Bei der Vereinigung der Bruchenden sind nur die umgebenden Weichtheile betheiligt, aber nicht die Tela ossea selbst. Die Wiedervereinigung (Regeneratio) geschieht durch eine myelogene, periosteale und parosteale Wucherung. Es entsteht ein Gewebe: Callus, welches bald knöchern: Callus osseus, bald fibrös wird: Callus fibrosus. Im Allgemeinen versteht man unter Callus den knöchernen Callus, obwohl Callus die Schwiele bedeutet. Die Bruchenden werden regelmässig vom Callus vollständig eingehüllt (siehe Fig. 133); die geöffnete Markhöhle schliesst sich durch Callusbildung an der Bruchstelle. Durch übermässige Entwickelung des Callus entsteht der Callus luxurians.

Fractura
Spontane 1
Fissu
Complicirte
Call
Callus lu

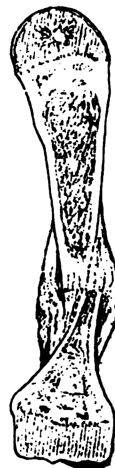


Fig. 133.
5 Wochen alte Fractur des rechten Oberarmes eines $1\frac{1}{2}$ Jahre alten, rachitischen Kindes.

Bei jeder Fractur entsteht eine Blutung zwischen den Bruchenden. Das Blut gerinnt an Ort und Stelle und bildet oft ein Hinderniss für die Heilung. Die Blutkörperchen werden aufgelöst, das Fibrin ver-

dichtet sich und nimmt bisweilen an der Neubildung von Bindegewebe passiven Antheil, indem es durch proliferirendes Gewebe substituirt wird. Denjenigen Theil des Callus, welcher zwischen den Bruchenden liegt und den Markcanal unterbricht, nennt man Callus internus, denjenigen, welcher hauptsächlich vom parostealen Gewebe ausgeht, Callus externus.

Nach einiger Zeit beginnt der Callus sich durch Resorption zu verkleinern; das geschieht sehr langsam. Der anfangs spongioide Callus verdichtet sich mehr und mehr und nimmt Knochenconsistenz an. Im Inneren beginnt eine Art Osteoporosis, es treten kleine Markräume auf, die langsam grösser werden und schliesslich confluiren. So stellt sich nach und nach wieder ein continuirlicher Markraum her. Verheilt der Bruch in Winkelstellung, dann nimmt der neue Markcanal nicht einen winkeligen, sondern immer einen gebogenen Verlauf, indem aus einem Theil des alten compacten Knochengewebes Marksubstanz wird.

Bei Amputationen bildet sich ganz analog erst ein periostealer Callus, dann ein myelogener, der zum Verschluss des geöffneten Markcanales führt.

allus fibrosus. Beim Callus fibrosus kommt es nicht zur knöchernen Vereinigung der Bruchenden, sondern nur zu einer fibrösen. Das ist fast regelmässig beim Bruch der Kniescheibe der Fall, weil die Kniescheibe nur wenig Blutgefässe hat und oben und unten starke Sehnen besitzt, welche die Bruchstücke auseinander zerren. Becken und Schulterblatt heilen gewöhnlich durch Callus osseus, Fracturen und Fissuren des Schädels dagegen gewöhnlich durch Callus fibrosus; ebenso heilt die Knochenwunde bei der Trepanatio cranii durch fibrösen Callus oder durch einen unvollkommenen Callus osseus.

ressio calvariae. Die Schädelimpressionen betreffen entweder nur die äussere Tafel, oder auch zugleich die innere. Im letzteren Falle tritt Gehirnerschütterung ein.

tura cartilaginum. Knorpelbrüche (der Rippen-, Kehlkopf-, Intervertebral-Knorpel) heilen fast immer durch Callus fibrosus. Häufig bildet sich auch ein äusserlicher Callus osseus, der aus dem Perichondrium hervorgeht.

Zuweilen entsteht an der Bruchstelle eine Art Gelenk, indem eine
seudarthrosis. Spalte sich herstellt: Pseudarthrosis. Am häufigsten tritt diese bei Fractura colli femoris mit starker Dislocation der Bruchenden ein. Diese Fractura colli femoris ist sehr häufig bei alten Leuten, ohne dass eine stärkere Gewalt einwirkt (spontane Fractur). Die Rindensubstanz vom Caput und Collum femoris wird nämlich im Alter wegen schwacher

Ernährung so brüchig, dass man sie häufig mit dem Finger zerdrücken kann.

In den spongiösen Knochen entwickelt sich gewöhnlich nicht eine Fractur, sondern mehrere, welche die Spongiosa zerstören. Die Heilung geschieht in der Weise, dass die Bruchtheile zusammenrücken und sich verdichten. Diese Art Fractur hat ihren klassischen Sitz in den Wirbelkörpern: Fractura vertebrarum. Letztere wird beim Lebenden leicht mit Ruptur der Intervertebralscheiben verwechselt. Die Ruptur kann durch blosse Dehnung der Wirbelsäule erfolgen; sie betrifft selten den ganzen Knorpel, hat meistens eine schräge Richtung und setzt sich in den Wirbelkörper hinein fort. Da auch diese Brüche sich verzweigen, entstehen daraus Verschiebungen der ganzen Wirbelsäule, am häufigsten Kyphose. Fractura vert

Bei der selbständigen Fractur der Wirbelkörper entsteht gewöhnlich durch mehrere gleichzeitige und zusammenhängende Brüche eine Fractura comminutiva, eine Conquassatio. Die Bruchstücke werden zusammengepresst; daraus resultirt eine Erniedrigung im vorderen Abschnitte. Bei der eventl. Heilung durch Sklerose findet keine äussere Callusbildung statt. Mit der Verkleinerung der Wirbelkörper ist stets eine Verkleinerung des ganzen Körpers verbunden. Conquass

Das Längenwachsthum der langen Knochen geschieht per appositionem vom Intermediär- und Gelenk-Knorpel aus. Mit Zerstörung oder vorzeitiger Verknöcherung des Knorpels hört das Wachsthum auf. Am Becken giebt es 5 Knorpellagen, von denen die Ossification ausgeht: 1) Symphysis pubica, 2) Synchondrosis sacro-iliaca dextra et sinistra, 3) Synchondrosis ileo-pubica dextra et sinistra.

Rachitis[1], englische Krankheit[2], ist nicht eine Krankheit des Knochens sondern desjenigen Gewebes, welches sich gerade in Knochen umbilden soll. In den weitaus meisten Fällen ist diese in den ersten Lebensjahren auftretende Krankheit eine Partialerscheinung, indem nur einzelne Abschnitte des Knochensystems erkranken. So kann der Kopf afficirt sein, ohne dass die unteren Extremitäten, der Thorax, ohne dass das Becken davon betroffen ist. Am deutlichsten sind die Veränderungen an den aus Knorpel hervorgehenden Knochen. Hier bemerkt man z. B. an der Verknöcherungszone der Rippenknorpel knorpelige Anschwellungen, welche meistens nur fühlbar, bei mageren Kindern aber auch sichtbar sind. Diese Anschwellung erstreckt sich gewöhnlich über alle Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen, bildet somit Rachiti

[1] Rachitis hat mit ῥάχις (Wirbelsäule) nichts zu thun, kommt von Rickets, wird desshalb ohne h geschrieben.

[2] So genannt, weil die ersten Beobachtungen von englischen Aerzten ausgegangen sind.

noster rachiticus.

gleichsam einen Kranz, den sog. Rosenkranz, Pater noster rachiticus. Der angeschwollene Knorpel besteht aus jungen, durch excessive Wucherung entstandenen Knorpelzellen und hat ein bläulich durchscheinendes Aussehen. Der Mangel an Intercellularsubstanz ist der Grund der Biegsamkeit des Knorpels. Auch an den langen Röhrenknochen können die Epiphysen bei starker Knorpelwucherung bedeutend aufgetrieben sein.

Im normalen wachsenden Knochen unterscheidet man folgende Zonen:

1) gewöhnlichen Gelenkknorpel,
2) gewucherten Knorpel,
3) Zone der vorläufigen Verkalkung,
4) gemischte Zone aus Spongiosa und Mark.

Bei der Rachitis beobachtet man ausser der excessiven Wucherung und einer mangelhaften Kalkablagerung eine zeitliche und dementsprechend auch örtliche Unordnung in der Umbildung der 4 Schichten. Die Reihenfolge wird nicht regelmässig innegehalten; es liegen verkalkte Knorpeltheile, Marktheile, Spongiosa neben und durcheinander, scheinbar ohne jede Ordnung. Die oberste Schicht der Spongiosa ist sehr dicht, spongioid. Darauf folgt erst die eigentliche Spongiosa. Die spongioide Schicht hat sehr geringe Mengen Kalksalze; aus dem Knorpel ist Osteoidknorpel geworden.

Dieselbe Veränderung findet bei der Umbildung des Periostes in Knochengewebe statt, indem die äusseren, neugebildeten Lamellen nicht fest werden, weil sie aus Osteoidknorpel bestehen. Gleichzeitig wird die compacte tela ossea in Folge der fortschreitenden Markraumbildung von innen her, an der Grenze zum Knochenmark, durch Umbildung der inneren, festen Knochenlamellen in Markgewebe allmählich verdünnt. Wenn die aussen aufgelagerten Lamellen fest würden, behielte der Knochen seine alte Festigkeit. Die neuen Lamellen werden aber nicht fest, nur unvollständig mit Kalksalzen versorgt, bleiben verhältnissmässig weich und nachgiebig; daher nimmt die Dicke der festen Tela ossea immer mehr ab, bis nur noch eine dünne Schicht von geringer Widerstandsfähigkeit übrig bleibt. Die Krümmungen, welche nun entstehen, sind in der Regel nicht Verbiegungen, sondern Infractionen oder Fracturen (Fig. 133). Nach der Heilung sieht man an der concaven Fläche eine scharfe, vorspringende Knochenkante, die als Stütze für den Knochen dient.

Am Brustkorbe findet man bei der Rachitis zuweilen dicht hinter den Knorpel-Knochen-Grenzen eine Einbiegung der Rippen nach innen. Diese beruht auf einem örtlichen Mangel der Rippenknochen an Kalksalzen (dicht hinter der Knorpel-Knochen-Grenze pflegt der Mangel an Kalksalzen am stärksten zu sein) und einer dadurch bedingten Biegsamkeit: Flexibilitas costarum; sie kommt in der Weise zu Stande, dass die biegsamen Stellen be-

der Bewegung des Thorax, bei der Athmung den Inspirationen weniger folgen, als die übrigen Theile des Brustkorbes. Das ist in der Weise zu erklären, dass die Intercostalmuskeln den Thoraxraum vergrössern, indem sie die Rippen heben; dadurch verdünnen sie die Luft im Brustraum, in den Lungen, so dass der Druck in dem Thorax geringer wird, als der äussere Luftdruck. Die Druckdifferenz wird durch Einströmen der Luft in die Lungen (bei der Inspiration) ausgeglichen. Wenn die Inspiration durch irgend einen Grund, z. B. durch ein bronchitisches Exsudat, erschwert oder behindert ist, wird die Druckdifferenz gesteigert; und gerade dadurch wird die Einbiegung der Rippen nach innen begünstigt, indem die besonders biegsamen und nachgiebigen Stellen der Rippen in Folge des stärkeren, äusseren Luftdruckes der Inspirationsbewegung, der Hebung der Rippen und Erweiterung des Brustkorbes nicht vollständig folgen können.

Die Einbiegung der Rippen nach innen hat eine Vortreibung des Sternum zur Folge. Dadurch entsteht eine Deformität des Brustkorbes, welche man gewöhnlich als Hühner- oder Gänse-Brust: pectus gallinaceum bezeichnet.

Die rachitischen Veränderungen am Schädel pflegen am stärksten in der Umgebung der Ossificationspunkte zu sein. Am meisten verändert wird gewöhnlich die Gegend der Lambdanaht. Es entstehen weiche, sehr gefässhaltige, periostale Wucherungen, welche den periostalen Wucherungen der Röhrenknochen entsprechen. Indem mit fortschreitendem Wachsthum die Tela ossea allmählich durch Resorption von innen her verschwindet, ohne dass aussen neue compacte Knochenmasse gebildet wird, entsteht schliesslich ein Schwund der festen Tela ossea. Wenn nun auch die weichen, osteoiden Massen, in Folge von Druck (am Hinterkopf bei der Rückenlage) zur Resorption gelangen, entstehen in dem Schädeldache Defecte, Lücken, welche nur von Häuten geschlossen werden. Diese treten zuerst als kleine Fenster an den Stellen der Impressiones digitatae auf. Man bezeichnet diesen Schwund des compacten Knochens als Craniotabes. Characteristische Veränderungen Craniot
des rachitischen Schädels sind ferner die weit offenen Fontanellen und die starke, etwas vorspringende Wölbung der Stirn.

Bei der Rachitis des Beckens wird die Conjugata vera verkürzt, während der Querdurchmesser zunimmt, indem das caput femoris auf die Synchondrosis ileo-pubica drückt und (bei Kindern, welche zu früh Gehversuche machen) eine Einbiegung nach innen erzeugt, die nach und nach zunimmt und schliesslich zur Verengerung des Beckens führt. Die Synchondrosis sacro-iliaca schiebt die Beckentheile seitlich auseinander und veranlasst die Vergrösserung des Querdurchmessers.

Durch eine foetale Entzündung des Primordialknorpels: Chon-

ritis foetalis.
tis congenita.

dritis foetalis kann das Längenwachsthum der Röhrenknochen unterbrochen werden. Man nennt diese Veränderung: *congenitale Rachitis*, obwohl sie nur in äusserer Beziehung eine geringe Aehnlichkeit mit der Rachitis besitzt. Die Röhrenknochen sind nämlich dabei auffallend kurz, dick und oft gekrümmt, die Epiphysen durch Wucherung (aber nicht in Reihen gestellte Wucherung) der embryonalen Knorpelzellen aufgetrieben. Zwischen Knorpel und Knochen befindet sich eine schmale Schicht streifigen Bindegewebes, welche das weitere Längenwachsthum verhindert. Am Schädel kommt es oft zu vorzeitigen Synostosen. Der Panniculus adiposus ist dabei stark gewuchert und die Haut in Falten gelegt.

fes Becken, ris obliqua.

Das *schiefe Becken* entsteht, unabhängig von Rachitis, nach Erkrankungen der unteren Extremitäten, z. B. des Kniegelenkes, sehr häufig auch nach Coxitis und wird dann *coxalgisches Becken* genannt. Auch frühzeitige Synostose der Synchondrosen einer Seite führt zur Bildung des schiefen Beckens. Bei doppelseitiger Synostose entsteht das querverengte Becken.

Kyphosis.
Lordosis.
Skoliosis.

Verkrümmung der Wirbelsäule nennt man *Kyphose*, wenn die Convexität nach hinten, *Lordose*, wenn die Convexität nach vorn, und *Skoliose*, wenn die Convexität nach der Seite gerichtet ist. Die lateralen Excursionen sind fast stets mit *compensatorischer Excursion* nach der anderen Seite in einem anderen Abschnitte der Wirbelsäule und häufig auch mit Ausbiegungen nach vorn oder hinten verbunden. Das letztere Verhältniss nennt man *Kypho-Skoliosis* etc. Die Kyphose hat gewöhnlich eine andere Entstehung, als die Skoliose und Lordose, von denen die letztere am seltensten vorkommt. Die *Lordose* ist gewöhnlich das Resultat einer *Caries vertebralis*. Bei der *Skoliose* handelt es sich um eine *Drehung der Wirbelkörper um die Längsaxe der Wirbelsäule*. Dabei kommen keine Gelenke in Betracht, denn in der Wirbelsäule giebt es keine Gelenke, sondern nur weiche, nachgiebige Knorpelscheiben, welche innerhalb gewisser Grenzen Verschiebungen und Axendrehungen gestatten. Die sog. *habituelle Skoliose* geht aus abnormen Stellungen der Wirbelsäule (in Folge von Gewohnheiten, Beschäftigungen, Uebungen etc.) hervor, indem sich ganz allmählich eine Veränderung in der Form der Wirbelkörper einstellt. Diese werden nämlich auf der concaven Seite niedriger, auf der convexen höher, dicker, so dass der Durchschnitt nicht mehr einem Quadrat, sondern einem Trapez mit tiefer Einbuchtung auf der kürzeren Seite entspricht. Diese Formenveränderungen sind secundär und auf Anbildung (Wucherung) und Rückbildung (Resorption), nicht etwa auf Verdrückung zurückzuführen. Bei dauernder Aneinanderlagerung der Wirbelkörper ohne knorpelige Zwischensubstanz kann es

zur Synostose der Wirbelkörper kommen. Die habituelle Skoliose beginnt im 6.–8. Lebensjahre.

Bei der Klumpfussbildung handelt es sich um eine Deformität, welche, äusserlich betrachtet, den Anschein erweckt, als handele es sich um eine mechanische Verdrückung; dabei ist der äussere Fussrand und bei vorgeschrittener Entwickelung der Fussrücken nach unten gekehrt: pes varus. Die Verschiebung der articulirenden Theile geschieht durch den Zug gewisser Muskelgruppen, seltener durch Verkürzung der Bänder oder starke Narbenretraction. Man unterscheidet 2 Stadien: 1) die Veränderung der Stellung des Gelenkes, welche noch innerhalb der physiologischen Möglichkeit liegt; dabei ist die Configuration des Knochens noch intact: und 2) Veränderungen der Stellung, welche mit Veränderungen in der Configuration der Knochen complicirt sind. Nur diese letzteren kann man sich durch Druck entstanden denken. Klump

Der Plattfuss, pes valgus, berührt mit dem inneren Fussrande den Boden; der Fussrücken ist dabei mehr nach oben bzgl. innen gekehrt, die gewölbte Planta pedis in Folge von Erschlaffung der Bänder abgeplattet, flach (pes planus). Ebenso, wie bei der Subluxation der grossen Zehe (siehe Osteome), kommt es auch in den höheren Graden des Klumpfusses und in schwächerem Grade auch beim pes valgus zu abnormen Articulationen. Dabei entstehen Vertiefungen und marginale Erhöhungen, die nicht als einfache, mechanische Verdrückungen, sondern als Neubildungen bezw. Resorptionsvorgänge aufzufassen sind. Pes va

Beim Wachsthum der platten Knochen des Schädels kommen die Suturen und die beiden Synchondrosen der Basis in der Längsaxe der Kopfwirbel in Betracht. Die Suturen sind im Ganzen bindegewebiger Natur, liefern das Material für das Flächenwachsthum der Schädelknochen, treten also an die Stelle der Synchondrosen des Beckens. Die Synchondrosis intersphenoidalis ist geschlossen, wenn der Mensch geboren wird, während die Synchondrosis spheno-occipitalis etwa bis zum 20. Lebensjahre offen bleibt. Beide Synchondrosen können durch zu frühzeitige Verknöcherung (prämature Synostose) ein Hinderniss des Wachsthums der Schädelbasis bedingen. Um ein Urtheil über die Länge der Schädelbasis zu gewinnen, betrachtet man die Entfernung des Foramen occipitale magnum von der Ansatzstelle der Nase an die Sutura nasofrontalis. Bleibt dieses Maass infolge frühzeitiger Synoste zu klein, so entsteht daraus die eigenthümliche Physiognomie der Cretins. Creti

Das Wachsthum der platten Knochen des Schädeldaches geschieht immer senkrecht zur Nahtrichtung. Ungleichmässiges Wachsthum dieser einzelnen Knochen, sowie frühzeitige Synostose der Nähte beeinflussen die Form des Kopfes.

Excessive Wucherung der Nahtsubstanz ist stets auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Bei der schnellen Zunahme der Grösse

des Schädelraumes wird die Nahtsubstanz gezerrt; das führt nicht zur einfachen Dehnung, sondern wirkt als Reiz und ruft eine Wucherung, eine Vermehrung der Nahtsubstanz hervor. Je früher sich dieser Druck und Zug geltend macht, um so eher entsteht eine Verbreiterung der Nahtsubstanz, eine Diastase der Knochen. So entsteht beim Hydrocephalus eine Vermehrung von ossificationsfähiger Substanz. In den pathologisch erweiterten Fontanellen treten häufig inselartige, selbständige Knochenbildungen auf (ossa fonticularia); dieselben beobachtet man auch in den erweiterten Nähten (ossa intercalaria).

Hydrocephalus.

Synostosis suturarum.

In Betreff der Verknöcherung der Suturen muss man 3 Möglichkeiten auseinanderhalten: 1) die normale Synostose (der Sutura frontalis etc.), 2) die senile S., S. tarda, wodurch der Schädel unbeweglich und sehr starr, aber sonst nicht beeinflusst wird, 3) die Synostosen, welche das Wachsthum an der betroffenen Stelle zu früh abschliessen, somit einem unzweifelhaften pathologischen Verhältnisse entsprechen. Durch frühzeitige Synostose der Sutura sagittalis kommt es zur Verschmälerung des Schädels und zur compensatorischen Verlängerung, wenn die Coronar- und Lambda-Naht erhalten ist: Dolichocephalus, Langkopf. Durch frühzeitige Synostose der Coronarnaht entsteht Verkürzung und eventuell Verbreiterung: Brachycephalus, Kurzkopf[1]. Die praematuren Synostosen beginnen gewöhnlich im 5. und 6. Lebensjahre. Wenn die Compensation nicht möglich ist, treten meistens Geistesstörungen ein. Die Capacität des Schädels schwankt zwischen 1100 ccm und 1600 ccm, als normalen Grenzen; kleinere und grössere Verhältnisse sind abnorm.

Synostosis praematura.

Dolichocephalus.

Brachycephalus.

Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist eine Krankheit des fertigen Knochens, wird am häufigsten im Anschlusse an das Wochenbett, zuweilen im Greisenalter, selten bei jüngeren Individuen beobachet. Sie besteht in einer progressiven Umbildung von compactem Knochengewebe in Markgewebe, indem die Tela ossea schon vorher ihrer Kalksalze beraubt wird. Demnach ist die Osteomalacie ein Process, der eine gewisse Aehnlichkeit mit der Osteoporose hat. Die fortschreitende Markraumbildung führt zu einer allmählich zunehmenden Verminderung der compacten Substanz; sobald nur noch eine dünne Knochenschicht übrig ist, tritt eine hochgradige Fragilitas ossium (Flexibilitas cerea) ein. Es entstehen zahlreiche Infractionen der Röhrenknochen, der Wirbel, des Sternum, der Rippen, sogar der Kopfknochen. Wenn das Mark roth ist, verläuft der Process wie ein entzündlicher (Fieber,

[1]) Andere ziemlich häufige Anomalien sind ferner: Plagiocephalus = Schiefschädel (durch einseitige Synostose der Coronaria oder Lambdanaht), Pachycephalus = Dickkopf (Synostose der Lambdanaht), Hypsicephalus oder Oxycephalus — Spitzkopf (Synostose der Lambdanaht und der Sutura occipito-mastoidea).

grosse Schmerzen), ist dagegen das Mark gelb, so hat man einen mehr senilen Process. Am Becken werden die Synchondroses ileo-pubica und sacro-iliaca durch den Druck der Wirbelsäule und der Oberschenkel nach dem Mittelpunkt der Conjugata zu verdrückt, während die Symphysis pubis schnabelförmig nach vorn vorspringt (osteomalacisches Becken). Osteomalacisches Becken.

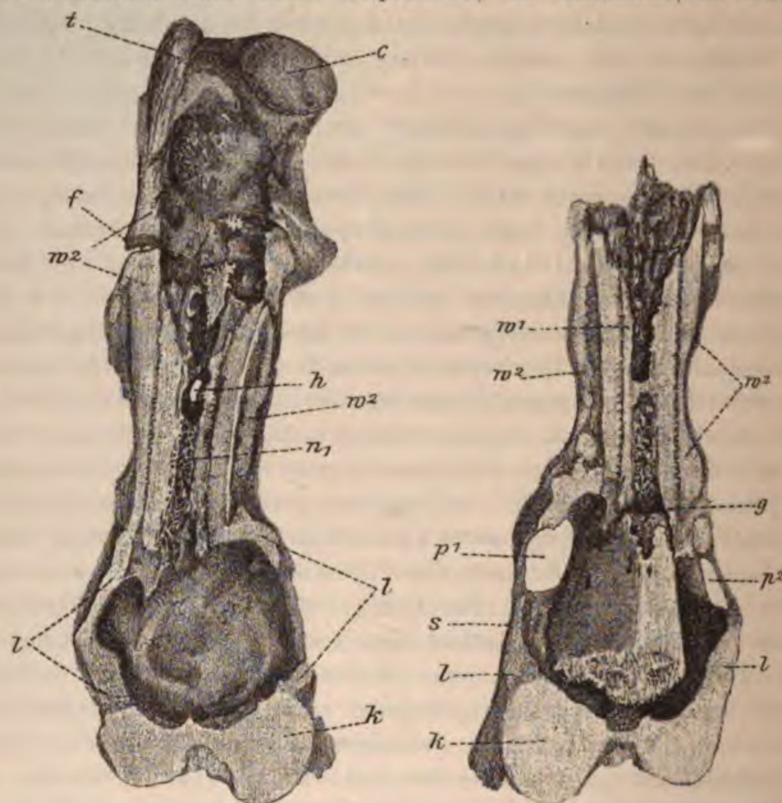
Die acuten, eiterigen Processe des Knochens gehen vom Periost (Periostitis purulenta) oder vom Knochenmark aus (Osteomyelitis purulenta). Das Knochenmark verwandelt sich dabei immer in rothes Mark. Am Periost beginnt die Eiterung stets in der inneren Schicht und führt schnell zur Ansammlung von Eiter zwischen Periost und Knochen und zur Abhebung der Matrix von der compacten Rindenschicht. Wenn sich der Eiter im Mark an einer abgeschlossenen Stelle anhäuft, entsteht der ziemlich seltene Knochenabscess. Ein solcher Knochenabscess hat eine besondere, glatte Wand, durch die er gegen das Knochenmark abgeschlossen ist. Diese Wand ist eine neugebildete Membran und heisst Granulationsmembran. Die Periostitis, sowie die Osteomyelitis können für sich bestehen; gewöhnlich aber kommen sie zusammen vor und greifen dann auch auf das parosteale Gewebe über. Periostitis et Osteomyelitis purulenta Knochenabscess.

Ueberall, wo eine Eiterung das Periost zerstört und mit dem compacten Knochen in directe Berührung kommt, stirbt das Knochengewebe ab. Wird ein grösseres Knochenstück durch die Eiterung seines Periostes und damit seiner Matrix (der zuführenden Gefässe) beraubt, dann wird das ganze Knochenstück im Zusammenhange nekrotisch, ohne seine äussere Form zu verändern: Knochennekrose. Man unterscheidet eine peripherische und eine centrale Nekrose, je nachdem das todte Stück die Peripherie berührt oder im Centrum liegt. Nekrosis.

Mit Caries bezeichnet man ebenfalls einen nekrotischen Vorgang am Knochen, bei dem man aber den todten Knochen selbst oder Theile desselben nicht findet, weil das todte Material sofort aufgelöst wird, moleculär zerfällt, indem sich der Knochen unter dem Einflusse des Eiters[1]) in seine Zellen-Territorien auflöst (degenerative Ostitis). Cario-Nekrosis steht in der Mitte zwischen Caries und Nekrosis; dabei werden z. B. in der Spongiosa kleinere todte Knochenbälkchen und Splitter abgestossen. Die Knochennekrose ist in ihren ersten Anfängen kaum zu erkennen, bietet aber keine Schwierigkeit mehr, wenn sich eine Demarcationslinie gebildet hat. Nach längerer Dauer ist die Oberfläche des nekrotischen Knochenstückes stets glatt, während die cariöse Oberfläche (Caries peripherica) des lebenden Knochens stets rauh ist. Bei der Nekrose entsteht im Umfange der Demarcationslinie, Caries. Carionekrosis.

[1]) Caries sicca entsteht ohne Eiterung durch gummöse Wucherung.

wenn sich also der Process begrenzt hat, immer eine Ossificationsschicht, welche zur **Knochenlade** wird. Das abgestorbene, vollständig abgelöste Knochenstück heisst **Sequester**, die Eiterhöhle, in dem der



Figur 134.

Femur dextrum eines 7 Wochen alten Kindes in der Mitte aufgesägt, in natürlicher Grösse.

Das untere Ende der Diaphyse bildet einen grossen Sequester (*s*), der nach oben durch eine Granulationsschicht (bei *g*) in loser, leicht beweglicher Verbindung mit dem mittleren Abschnitte der Diaphyse steht. Der Sequester liegt in einer mit Eiter gefüllten Höhle, die von einer inneren Granulationsschicht und einer äusseren, durch periostale Wucherungen neugebildeten Knochenschale, der sog. Lade (*l*), z. Th. auch von dem mit der Knochenlade in fester Verbindung stehenden Knorpel (*k*) gebildet wird. Die Knochenlade besitzt zwei grosse, glattrandige Löcher (p^1 und p^2), welche in Fistelgänge überleiten. Im mittleren Abschnitte der Diaphyse eine kleine, mit Eiter gefüllte Höhle (*h*), welche einerseits mit einem Fistelgange, andererseits mit einer ausgedehnten eiterigen Zerstörung des oberen Femurdrittels im Zusammenhange steht. Das obere Drittel des Femur ist fast vollständig zerstört. Der Zusammenhang des Trochanter major (*t*) mit dem mittleren Drittel wird im Wesentlichen durch neugebildete periostale Knochenwucherung (w^1 und w^2) vermittelt. Bei *f* befindet sich ein Bruch innerhalb des neugebildeten Knochens, so dass das ganze obere Drittel gegen das mittlere frei beweglich ist. Hals und Kopf sind vollständig geschwunden; der Gelenkknorpel des Kopfes (*c*), verhältnissmässig gut erhalten, befindet sich in gleicher Höhe mit dem Trochanter major.

Im mittleren Drittel der Diaphyse sieht man sowohl an der inneren, als auch an der äusseren Oberfläche des compacten Knochens neugebildete compacte Knochenschichten: w^1 und w^2.

Sequester liegt, **Kloake** oder **Capsula sequestralis**. Wenn der Sequester klein ist und mehr in der Tiefe liegt, kann er allmählich resorbirt werden oder es bildet sich eine Art Kapsel. Sobald aber der Sequester etwas grösser ist oder mehr oberflächlich liegt, dann bricht der Eiter nach aussen durch. In der Umgebung der eiterigen Herde

kommt es stets zur Knochenneubildung, welche sowohl vom Periost wie vom Inneren des Knochens ausgehen kann.

Die eiterigen Knochenentzündungen entstehen durch das Eindringen von Mikrokokken (Streptokokken und Staphylokokken) in den Knochen (Periost bzgl. Knochenmark).

Die Veränderungen des Knorpels sind sowohl active als auch passive. Die activen sind nutritive und formative. Die formativen beschränken sich im Wesentlichen auf Hyperplasie. Exsudative Processe können wegen der grossen Gefässarmuth vom Knorpel nicht ausgehen. Knorpel.

Die passiven Veränderungen sind regressive Metamorphosen. Die Usur des Gelenkknorpels, ein ganz flacher, oberflächlicher Substanzverlust, entsteht durch Fettmetamorphose der Knorpelzellen und allmähliche Schmelzung der Kapseln und der eigentlichen Intercellularsubstanz. Wenn dieser Process nach und nach in die Tiefe greift, spricht man von Ulceration. Der Unterschied ist also ein rein quantitativer, kein qualitativer. Wenn der ganze Gelenkknorpel in dieser Weise gleichmässig verändert wird, resultirt daraus eine Verdünnung des ganzen Knorpels; werden dagegen nur einzelne Stellen befallen, so wird schliesslich die Oberfläche weich und uneben. Diese Art der Erweichung wird sehr häufig bei Gelenkentzündungen beobachtet, entsteht namentlich durch die Einwirkung von Eiter und kann bis zu einer vollständigen Vernichtung des Knorpels fortschreiten. Häufig geht dem Zerfall erst eine Wucherung voraus. Usur. Ulceration.

Bei der asbestartigen Degeneration zerklüftet sich zunächst die Grundsubstanz, wird faserig und erweicht schliesslich vollständig, während die Knorpelzellen in Wucherung gerathen oder durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Dadurch entstehen in den Synchondrosen und Rippenknorpeln Spalten oder Höhlen mit glatter oder höckeriger Oberfläche und einem flüssigen Inhalt. Asbestartige Degeneration.

Die Verkalkung des Knorpels, Petrificato, beginnt mit Ablagerung von Kalksalzen in die Kapseln; erst später wird auch die eigentliche Intercellularsubstanz mit Kalksalzen infiltrirt. Verkalkung.

Umbildung des permanenten Knorpels in Knochen ist ein ziemlich häufiges Ereigniss, welches sowohl im höheren Alter (senile Ossification), z. B. an den Rippenknorpeln, als auch im Gefolge von Entzündungen (entzündliche Ossification) beobachtet wird. Selbst bei jüngeren Individuen entstehen nicht selten Verknöcherungen der Larynx- und der Trachea-Knorpel bei chronischer Laryngitis und Tracheitis, Wirbel-Synostosen bei cariösen Processen, bei Heilung von Spondylarthrocace, Synostosen der Schädelknochen bei entzündlichen Zuständen der Schädelhüllen. Ossificatio.

Bei der Arthritis deformans (früher Arthritis pauperum genannt) können alle die Gelenke constituirenden Theile (Knorpel, Synovialis, Arthritis deformans

Ligamente) betheiligt sein, selbst die anstossenden Theile des Knochens und das umgebende Bindegewebe verändert werden. Der Process beginnt oft als ein passiver mit Usur und Abschleifen der Knorpeloberflächen; immer treten später, oft auch schon von Anfang an irritative, oft wirklich entzündliche Complicationen ein. Der Knorpel beginnt zu wuchern und zuweilen zu ossificiren, wird wiederum abgeschliffen, bis die Lamina terminalis des Knochens zu Tage tritt. Alsdann beginnt eine Osteosklerose, welche einen *porzellanähnlichen Zustand* des Knochens liefert. Damit verbinden sich Knochenwucherungen, *Exostosen*, welche zu grösseren Tumoren anwachsen und die Gelenkflächen kranzförmig umgeben können. Es entstehen zottige, lipomatöse Excrescenzen an der Umschlagsstelle der Synovialmembran, welche ebenfalls die Beweglichkeit der Gelenke beeinträchtigen. Wenn exsudative Processe hinzutreten, bedeutet das stets eine acute Verschlimmerung, denn sie bilden nicht selten den Anfang einer wahren adhaesiven Entzündung, die schliesslich zur *fibrösen Ankylose* führt. Andererseits kann z. B. ein Gelenkkopf durch Abschleifen und Atrophie so klein, so stark deformirt werden, dass schliesslich *Luxation* eintritt.

[Art]hritis multiplex (rheumatica).

Hydarthros.

[Art]hritis fibrinosa, [hydr]ofibrinosa, suppurativa.

Bei *acuten (rheumatischen) Gelenkentzündungen* (Arthritis multiplex) ist die Synovialis[1]) geschwollen und geröthet, ihr zähflüssiges Secret oft kaum vermehrt; in anderen Fällen ist das Secret vermehrt und dünnflüssiger als sonst, oder stark vermehrt und dann wässerig: *Hydarthros*; oder die Synovialis ist mit feinen dünnen Fibrinflocken bedeckt: Arthritis fibrinosa, hydrofibrinosa. Bei der eiterigen Form: Arthritis suppurativa ist die Synovialis erysipelatös geschwollen, getrübt, mit Eiter bedeckt. Der Knorpel verhält sich dabei zunächst ganz passiv und bleibt im Anfange auch unverändert. Das Exsudat wird nur allein von der Synovialis abgeschieden. Bei der eiterigen Entzündung ändert der Knorpel aber bald seine gewöhnliche Beschaffenheit, indem er z. Th. durch die Einwirkung des Eiters direct von der Oberfläche her unter Zellenwucherung und Zerfall der Intercellularsubstanz einschmilzt, z. Th. in vascularisirtes Bindegewebe verwandelt wird. Die Einschmelzung erfolgt vorzugsweise an den Druck- und Reibe-Stellen. Zuweilen, namentlich bei den sehr heftigen, malignen und den jauchigen Fällen, wird der Knorpel nekrotisch und in grösseren Stücken abgestossen. Alsdann findet man kleinere und auch grössere Knorpelstücke in der Gelenkhöhle, innerhalb des eiterigen oder jauchigen Exsudates.

Wenn der Knorpel zerstört und der Knochen blosgelegt ist, erfolgt

---

[1]) Diese steht etwa in der Mitte zwischen den serösen und den Schleimhäuten.

Abschleifen, Usur der terminalen, compacten Knochenschicht und später auch der Spongiosa. Dadurch entsteht bei der eiterigen Coxitis Vergrösserung der Pfanne und Verkleinerung des Femurkopfes mit Verkürzung der betreffenden Extremität und unter Umständen auch Luxation des verkleinerten Oberschenkelkopfes.

Luxatio

Luxationen nennt man alle Dislocationen zwischen Gelenkflächen. Diese werden entweder ganz von einander entfernt: Luxatio completa, oder nur zum Theil: Luxatio incompleta. Wenn sich die Luxatio incompleta langsam entwickelt, handelt es sich um Subluxation. Jede Luxatio completa und incompleta im engeren Sinne kommt plötzlich, uno actu zu Stande. Bei der Luxatio completa wird stets die Gelenkkapsel zerrissen. Wird der luxirte Theil nicht reponirt, so heilt der Kapselriss, indem er sich soviel als möglich verkleinert. Es entstehen dadurch 3 Sedes morbi: 1) die verlassene Gelenkfläche, 2) die dislocirte Gelenkfläche und 3) die neue Umgebung der dislocirten Gelenkfläche. Die verlassene Gelenkfläche atrophirt und schrumpft, wie etwa eine leere Zahnalveole; der Knorpel verschwindet allmählich und das ganze Gelenk wird kleiner, mit Wucherungen gefüllt. Aehnliche Vorgänge verlaufen an der dislocirten Gelenkfläche; neben der Atrophie beobachtet man Sklerose. Wenn der dislocirte Theil von weichem Gewebe umgeben wird, bekommt er eine fibröse Kapsel, berührt er aber einen knöchernen Theil, dann bildet sich eine neue, aber unvollständige Gelenkfläche, welche der wahren Gelenkfläche um so ähnlicher wird, je früher die Luxation erfolgt ist. Bei der sog. congenitalen Hüftgelenksluxation, die während der Geburt eintritt, beobachtet man die beste Herstelllung eines neuen Gelenkes. Auch bei den Subluxationen atrophiren diejenigen Abschnitte, welche ausser Gebrauch gesetzt werden, während an den neuen Reibungsstellen sich eine Art Gelenkfläche herstellt.

Luxatio co coxa

Ankyl

Ankylose bedeutet feste, unbewegliche, organische Vereinigung der Gelenkflächen. Die Vereinigung kann erfolgen durch fibröses Gewebe: fibröse Ankylose, oder durch Knochengewebe: knöcherne A., selten und in der Regel nur theilweise durch Knorpel: knorpelige A.. In allen Fällen ist die Ankylose der Ausgang von entzündlichen Störungen, in erster Linie der fibrinösen Arthritis. Das fibrinöse Exsudat wird nur von der Synovialis und vorzugsweise von der Umschlagsfalte derselben geliefert. Daher beginnt auch die Verklebung und Verwachsung in der Umgebung der eigentlichen Gelenkflächen. Von dort schreitet sie allmählich nach der Mitte zu auf die eigentlichen Gelenkflächen fort, indem der Knorpel z. Th. in Bindegewebe verwandelt wird (einzelne Knorpelinseln findet man fast bei jeder Ankylose). Wenn die Verwachsungen frühzeitig, vor der Pubertät eintreten,

verbindet sich damit stets ein Zurückbleiben der betreffenden Seite durch Aufhören des Wachsthums, am Becken z. B., indem die Synchondrosen frühzeitig verknöchern. Bei Verwachsung des Acetabulum mit dem Oberschenkelkopf resultirt daraus ein schiefes Becken.

Pseudoankylose. Der wahren Ankylose steht die falsche Ankylose (Pseudoankylose) gegenüber, welche nicht in einer Verwachsung der Gelenkflächen, sondern nur in einer Fixirung des Gelenkes durch Verkürzung der Gelenkbänder, starke Narbenretraction etc. besteht.

Geschwülste. Die häufigsten primären Geschwülste sind Osteome und Chondrome: selten sind Sarcome, Fibrome, Myxome. Unter den metastatischen Geschwülsten stehen die Carcinome obenan.

Parasiten. Im Knochen kommen Echinokokken und Cysticercen vor.

Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bei einfacher Muskelreizung, wie sie z. B. in der Umgebung von Geschwüren vorkommt, entsteht eine Wucherung der Kerne in den Primitivbündeln (des Perimysium), analog der Vermehrung der Kerne beim wachsenden Muskel.

Die Entzündung der eigentlichen Muskelsubstanz, Myositis parenchymatosa, beginnt stets mit einer Anschwellung der Primitivbündel; der Muskel fühlt sich in diesem Stadium derber an, hat eine blassere Farbe, sieht homogen, matt und dicht aus. Wenn der Process sehr acut ist, wird der Muskel trüber und brüchiger, die Querstreifung

Myositis parenchymatosa.



Figur 135.
Zenker's wachsartige Degeneration des Musculus rectus abdominis einer Frau.
(Apochr. 16. Comp. Ocul. 4; gezeichnet mit dem Zeichenapparat).

geht verloren, das Primitivbündel zerfällt in unregelmässige, fast homogene, häufig etwas glänzende Stücke und Schollen; schliesslich tritt Erweichung ein, indem die Scheiden (Perimysium) zertrümmert werden und verschwinden.

Wachsartige Degeneration.

Verläuft der Process weniger acut, dann folgt dem Stadium der trüben Schwellung Fettmetamorphose, indem zuerst feinste Fettpunkte[1]) auftreten, die zunächst regellos vertheilt sind, allmählich sich aber in Querlinien, entsprechend der Querstreifung, anordnen. Durch Vergrösserung der Fettpunkte entstehen kleine Fetttröpfchen, welche auch ohne Essigsäure leicht zu erkennen sind und, dem Verlaufe der Fibrillen entsprechend, in Längsreihen (perlschnurartig) angeordnet erscheinen. Die Primitivfibrillen verschwinden dabei vollständig. Dieses fettige Material wird resorbirt, nachdem zuweilen die kleinen Fetttröpfchen zu etwas grösseren zusammengeflossen waren. Die Fettmetamorphose beginnt gewöhnlich in Form von Flecken, kann sich aber auch von vornherein über grössere Abschnitte gleichmässig erstrecken, z. B. bei Phosphorvergiftung und schweren Infectionskrankheiten. Ein solcher Muskel hat eine auffallend trübe Beschaffenheit und eine blasse, gelblich-röthliche Farbe.

ttmetamorphose (active).

Häufig findet man wachsartige und fettige Metamorphose neben einander in demselben Muskel. Dieser wird in toto weniger widerstandsfähig und kann bei starker Contraction, bei schnellen Bewegungen etc. zerreissen. Alsdann entsteht eine Blutung, das Muskel-Haematom (cf. pag. 147).

Ruptur.

Haematom.

Der activen, aus einer Entzündung hervorgehenden Fettmetamorphose des Muskels steht die passive gegenüber, der kein Stadium der trüben Schwellung vorausgeht. Die passive Fettmetamorphose ist die Folge von Ernährungsstörungen und von Inactivität (z. B. bei Ankylose). An die Stelle der durch Fettmetamorphose zu Grunde gehenden Partien tritt Bindegewebe, welches oft einen sehnigen Character hat: Sehnenfleck des Muskelfleisches.

ssive Fettmetamorphose.

Die acute, interstitielle, eiterige Entzündung des Muskels geht von den Gefässen und dem interstitiellen Bindegewebe aus. Sie ist ebenso wie die bei weitem grösste Mehrzahl aller parenchymatösen Myositiden secundärer Natur, eine fortgeleitete (phlegmonöse) oder metastatische Affection (Rotz, Sepsis etc.). Im Anfange kann das Muskelparenchym vollständig intact sein; nach einiger Zeit findet man aber regelmässig Veränderungen, welche in das Gebiet der parenchymatösen Entzündung gehören (Schwellung, Trübung, Fettmetamorphose, Zerfall). Zuweilen wird das ganze Muskelgewebe auf grössere Strecken zerstört und es bildet sich ein Muskelabscess. Je nach der Natur der einwirkenden Schädlichkeiten (der Bakterien etc.) hat der Eiter bald eine rahmige, grünlich-gelbliche, bald eine mehr dünnflüssige, schmutzig graurothliche oder eine jauchige, stinkende Beschaffenheit.

sitis interstitialis acuta.

---

[1]) Wegen der noch z. Th. erhaltenen Querstreifung nur auf Zusatz von Essigsäure zu erkennen.

Myositis inte chroni

Eine *chronische, interstitielle Entzündung der Muskeln* mit Verödung des Parenchyms kommt protopathisch nur bei Syphilis, deuteropathisch als häufige Folge anderer Affectionen und bei atrophischen Veränderungen vor. Sie besteht in progressiver Vermehrung des Bindegewebes mit consecutiver Schrumpfung und Atrophie des Parenchyms.

Myositis os

Eine seltene Affection der willkürlichen Skeletmuskulatur ist die *Myositis ossificans*. Dabei werden in dem intermusculären Bindegewebe spongiosa-ähnliche, z. Th. stachelige Knochenmassen gebildet. Der Knochenneubildung gehen in den betreffenden Muskelgruppen entzündliche, mit Schmerzen verbundene Erscheinungen voran; diesen folgt zunächst eine fibröse Entartung, unter deren Einwirkung das Parenchym atrophirt. Mit der Knochenbildung ist stets eine Verkürzung der Muskel verbunden, so dass z. B. bei der Verknöcherung der Kaumuskel die Zähne der beiden Kiefer bis zur Berührung genähert werden. Diese Krankheit beginnt bei jugendlichen Individuen und hat einen progressiven Character, verläuft in zahlreichen Nachschüben und führt schliesslich zum Tode.

Hypertro

Hypertrophie der Muskulatur ist die Folge von angestrengter Arbeit (aber nicht Ueberanstrengung) und wird desshalb gewöhnlich mit *Arbeitshypertrophie* bezeichnet (cf. pag. 80).

Pseudohype

Die *Pseudohypertrophie* besteht in einer Vergrösserung des Umfanges der Muskulatur, welche aber nicht, wie Hypertrophie, durch Zunahme der contractionsfähigen Substanz, sondern durch interstitielle Fettgewebsentwickelung bedingt ist. Es bilden sich zwischen den Muskelprimitivbündeln durch Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes reihenweise Fettzellen. Je stärker diese Fettzellenentwickelung ist, desto mehr leidet das eigentliche Parenchym; es wird atrophisch.

Atroph

Mit *Atrophie der Muskeln* bezeichnet man alle Vorgänge, welche zu einer Abnahme der contractionsfähigen Substanz führen. Man unterscheidet fettige oder *nekrobiotische* Atrophie (d. i. die oben erwähnte Fettmetamorphose nach Entzündungen, bei Ernährungsstörungen und Inactivität), ferner *einfache* Atrophie mit Verkleinerung, Verschmälerung der Muskelprimitivbündel (im höheren Alter als senile Atrophie und in Folge von mangelhaftem oder zeitweise ganz aufgehobenem Gebrauch z. B. im festen Verbande) und drittens Atrophie bei Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die letzte Form entspricht dem Befunde bei der progressiven Muskelatrophie. Man unterscheidet zwei Formen derselben, die sog. spinale (bei Erkrankungen des Rückenmarkes mit Degeneration der Vorderhörner) und diejenige, bei der im Rückenmark keine Veränderungen nachzuweisen sind, welche primär im Muskel beginnt (idiopathische).

Progressive atroph

Geschwülste.

Von dem interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur gehen am häufigsten Sarcome und Fibrome aus, selten Myxome, Lipome, Chondrome, Osteome. Häufig sind metastatische Krebsknoten.

Parasiten.

Am wichtigsten sind die Trichinen (cf. pag. 213). Cysticercen kommen häufiger vor, selten Echinokokken.

Tendovaginitis.

Die Erkrankungen der Sehnenscheiden haben am meisten Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Synovialis. Es giebt eine Tendovaginitis serosa, fibrinosa und purulenta. Bei der fibrinösen Form erscheint die Oberfläche trocken. Die eiterige Sehnenscheidenentzündung hat die Neigung, sich sehr schnell auszubreiten, und führt meistens zur Nekrose der Scheide und der Sehne. In allen Fällen erscheint die Innenfläche der Sehnenscheide ganz schwach geröthet. Zuweilen folgt den acuten, exsudativen Formen eine Verwachsung der Scheide mit der Sehne. Die eiterigen Sehnenscheidenentzündungen sind stets fortgeleiteter oder metastatischer Natur, während die serösen und fibrinösen Formen auch spontan als sog. rheumatische Entzündungen auftreten.

Bursitis.

Schleimbeutel-Entzündungen beobachtet man am häufigsten an dem Hygroma praepatellare vor der Kniescheibe. Dort können faustgrosse Anschwellungen entstehen, die jedoch nur selten in Eiterung übergehen.

Ueberbein.

Das sog. Ganglion oder Ueberbein (Hygroma gangloides, Tumor synovialis) entsteht ganz ebenso wie die Schleimbeutel an Stellen, welche häufig Druck und Reibungen erleiden, durch Atrophie, indem sich zunächst im Gewebe Spalten oder Lücken bilden. Aus mehreren nebeneinander liegenden Lücken, dem Ganglion multiloculare kann sich durch fortschreitende Atrophie des dazwischenliegenden Gewebes, der Scheidewände und Balken, ein uniloculares Ganglion bilden. In den atrophischen Lücken und Spalten sammelt sich eine bald mehr dünnflüssige, wässerige, bald mehr zähflüssige, der Synovia ähnliche Flüssigkeit, und zwar bald langsam, unmerklich bei den eigentlichen Schleimbeuteln, bald sehr schnell, fast plötzlich bei den sog. Ueberbeinen, namentlich am Hand- und Fuss-Rücken. Die Abscheidung der Flüssigkeit ist immer irritativer Natur, also das Product einer Reizung, welche in vielen Fällen durch äussere, mechanische oder traumatische Einwirkungen hervorgerufen wird. Die Schnelligkeit der Füssigkeitsansammlung ist der Grund, warum man so vielfach geneigt ist, die Entstehung der Ueberbeine (Ganglien) auf einen Bruch der Sehnenscheide, der Schleimbeutel oder auf eine Ausstülpung der Synovialis zurückzuführen. Thatsächlich besteht in einzelnen Fällen eine Communication zwischen dem Hygrom und einer Sehnenscheide oder einer Gelenkhöhle; das ist aber in der Regel eine deuteropathische Erscheinung, welche darauf zurückzuführen ist, dass secundär, d. h. nach der Bildung

des Hygroms eine Communication dieses mit der Sehnenscheide oder der Gelenkhöhle eintritt. Ausstülpungen der Gelenkhöhlen mit nachfolgender Abschnürung der ausgestülpten Synovialis können auch vorkommen, sind aber selten. In dem Falle hat die Oberfläche des abgeschnürten Sackes die Beschaffenheit der Synovialis.

Ganz analog der Bursa praepatellaris zwischen der Haut und der Patella bildet sich häufig an Amputationsstümpfen in derselben Weise, wie beim Hygrom, eine Bursa mucosa praeossea. **Bursa mucosa praeossea.**

Je langsamer sich die Flüssigkeit in den atrophischen Spalten sammelt, um so dickflüssiger, je schneller, um so dünnflüssiger pflegt sie zu sein. Bei längerem Bestande verdickt sich allmählich die Umgebung der Ueberbeine, so dass die Flüssigkeit schliesslich in einer sehr festen und oft auch sehr dicken, häufig ganz glattwandigen Kapsel sich befindet. Von der Wand der Hygrome und der Sehnenscheiden, welche übrigens in ganz derselben Weise wie die Bursa praepatellaris entstehen, gehen secundär zuweilen Wucherungen (Hygroma proliferans) aus, welche eine derbe, fast knorpelartige Consistenz haben, häufig gestielt sind und leicht abgeschnürt werden. Diese abgeschnürten Theile bilden die freien Körper (corpora libera) oder die Reiskörner (corpora orizoïdea) der Sehnenscheiden und der Hygrome (so genannt wegen der äusseren Aehnlichkeit mit Reiskörnern). Gerade bei dieser proliferirenden Form tritt der irritative Character der Hygrome recht deutlich in Erscheinung. **Corpora orizoïdea der Sehnenscheiden.**

Durch ein Trauma, welches zur Blutung führt, kann aus einem Hygrom oder einer Bursa, z. B. praepatellare, ein Haematoma praepatellare werden.

Zuweilen werden die Ueberbeine, ebenso wie die Schleimbeutel, der Sitz einer wirklichen Entzündung; diese kann einfacher Natur sein und nach einiger Zeit wieder verschwinden oder sie geht in Vereiterung über.

Haut.

Hyperaemia.

Jede Hyperaemie der Haut verschwindet vollständig mit dem Tode; es entsteht Anaemie. Bei längerer Dauer der Hyperaemie kommt es zur Vermehrung, Hyperplasie der Epidermis und zur Abblätterung der verhornten Epidermisschuppen. Man unterscheidet Desquamatio furfuracea, kleienförmige Abschuppung (bei Morbilli, Pityriasis, Prurigo) und D. membranacea, häutige Abschuppung (bei Scarlatina, Psoriasis, Erysipelas).

Desquamatio furfuracea et membranacea.

Haemorrhagia.

Haemorrhagien der Haut (haemorrhagische Infiltration der Cutis) sind unter allen Verhältnissen auch nach dem Tode zu erkennen und nicht, wie die hypostatischen Todtenflecke, durch Fingerdruck zu beseitigen. Kleinere, punktförmige Blutungen nennt man Petechien, streifenförmige Vibices, ausgebreitete Ekchymosen. Die Blutungen entstehen durch Quetschung (mit Zerreissung kleiner Gefässe), bei Infectionskrankheiten (Scharlach, Endocarditis ulcerosa), Intoxication (Phosphor, Jod), bei Blutern etc..

Blutpigment.

Hyperaemische und haemorrhagische Zustände führen zur Bildung von Pigment (gelblich-bräunlichem Blutpigment).

Seborrhoea.

Bei Hypersecretion der Talgdrüsen der Haut entsteht Seborrhoe, und zwar entweder S. oleosa oder squamosa. Im letzteren Falle mischt sich das Absonderungsproduct der Talgdrüsen mit abgestossenen Hornschüppchen und führt zur kleienförmigen Abschuppung, welche an einzelnen Stellen, namentlich in den behaarten Theilen des Kopfes, sehr profuse werden kann. Mit dieser Seborrhoea capillitii verbinden sich gewöhnlich Reizungserscheinungen, namentlich Schwellung und Röthung, zuweilen auch Exsudation, welche oft zur Verklebung der Haare führt.

Hyposecretion der Talgdrüsen (bei Elephantiasis etc.) macht die Haut trocken, spröde, brüchig; es entstehen leicht Rhagades, Einrisse.

Comedo.

Durch vermehrte Absonderung und Retention von epidermoidalen Zellen und Fett in dem oberen Abschnitte der Haarbälge (folliculi pilorum) entstehen Comedonen, Mitesser; das sind wurstförmige,

ziemlich trockene Massen, die sich ausdrücken lassen und an der Oberfläche durch Staub und Schmutz schwarz gefärbt erscheinen. Durch Anhäufung derselben Massen im unteren Abschnitte der Haarbälge entwickeln sich Milia, Hautgries. Das Milium kommt als ein kleines, etwa mohnkorngrosses, weisses, zuweilen perlmutterartig glänzendes Knötchen an Stellen vor, wo die Haut, wie z. B. an den Augenlidern, dünn ist und feine Wollhärchen mit kurzem Haarbalg besitzt. Im Milium sind die Epidermiszellen häufig concentrisch geschichtet. Die Mitesser findet man bei den meisten Menschen; ihr Lieblingssitz ist die Nase und deren nächste Umgebung. Milium.

Das Atherom, die Balggeschwulst geht aus dem Milium durch stärkere Anhäufung von Epidermiszellen an denjenigen Stellen hervor, wo die Haut besonders dick ist, namentlich im behaarten Kopftheile. Die Atherome erreichen gewöhnlich Wallnussgrösse und prominiren dann stark. Durch Druck auf den Knochen können sie Usuren desselben erzeugen. Der breiartige Inhalt des Atheroms (ἀθήρα = Brei) besteht der Hauptmasse nach aus Epidermiszellen, enthält ausserdem Fettmassen und gewöhnlich auch Cholestearinkrystalle. Das Fett und das daraus gebildete Cholestearin stammt z. Th. aus den Talgdrüsen. Durch entzündliche Schwellungen und retrahirende Processe der Haut tritt bei den Atheromen sehr häufig vollständiger Verschluss der Haarbälge ein. Atheroma.

Die Anhäufungen epithelialer Massen können mit Reizungserscheinungen verbunden sein, sodass Entzündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen entstehen, kleinere und grössere rothe Knötchen und Pusteln sich bilden, welche dem Krankheitsbilde der Akne entsprechen (Akne rosacea der Nase = Burgundernase). An die Entzündung der tief sitzenden Milien schliesst sich in der Regel eine derbe Infiltration der Haut an (Akne indurata). Akne.

Phlegmone der Haut ist eine mit Mortification und Abstossung nekrotischer Fetzen verbundene Eiterung, welche hauptsächlich im subcutanen Fettgewebe verläuft und sich gewöhnlich in die Tiefe bis zur Fascie ausbreitet, zuweilen aber nach Durchbrechung der Fascie schnell bis in das Periost vordringt und alles (Muskeln, Sehnenscheiden, Sehnen, selbst Knochen) mehr oder weniger zerstört. Die Phlegmone kommt sehr häufig am Finger (Panaritium) vor. Stets findet man die zugehörigen Lymphdrüsen geschwollen; oft besteht eine acute Lymphangitis und zuweilen gehen auch die Lymphdrüsen in Vereiterung über. Die Phlegmone beginnt als ein kleiner, juckender oder schmerzhafter, rother Punkt oder als ein kleines Bläschen auf geröthetem Grunde. Wenn sich der Process begrenzt, entsteht durch Abstossen der nekrotischen Partien ein gereinigtes Geschwür, welches Granulationen bilden und in Vernarbung übergehen kann. Phlegmone.

Mit Furunkel bezeichnet man eine von Anfang an circumscripte, Furunkel.

phlegmonöse Entzündung, meistens eine dissecirende Eiterung in der Umgebung eines abgestorbenen Haarfollikels.

arbunkel. Carbunkel ist ein brandiger Knoten der Haut, der dadurch entsteht, dass sich mehrere Furunkel neben einander entwickeln. Ausserdem bezeichnet man mit Carbunkel jeden durch Milzbrandbacillen erzeugten brandigen Knoten der Haut.

itis vesiculosa, ustulosa. Die vesiculösen und pustulösen Hautentzündungen stehen den katarrhalischen der Schleimhäute parallel; die derbe, feste Hornschicht lässt das Exsudat nicht auf die Oberfläche treten; desshalb kommt es zur Abhebung der Hornschicht und Ansammlung des Exsudates unter derselben; so entstehen Bläschen und Blasen, welche, je nach der Natur des Processes, bald ein klares, bald ein eiteriges oder hämorrhagisches Exsudat enthalten.

mphysem. Emphysem der äusseren Theile ist eine Infiltration der Cutis und besonders Subcutis mit Luft und entsteht bei Verletzungen und Verwundungen der Haut, zuweilen im Anschlusse an Emphysem der Lungen oder der Luftwege.

Herpes. Beim Herpes, Bläschenflechte (ἕρπειν = kriechen) treten Gruppen kleiner Bläschen auf, die auf geröthetem Grunde sitzen und nach kurzer Zeit wieder eintrocknen. Der Ort und die Ausbreitung dieser Bläschen entspricht zuweilen bestimmten Nervenbezirken, den Hautnerven, z. B. beim Herpes zoster. Herpes facialis kommt am häufigsten an den Lippen als H. labialis vor, entweder idiopathisch oder symptomatisch bei schweren, acuten Infectionskrankheiten.

Miliaria. Miliaria (Sudamina, Frieselausschlag) besteht in der schnellen Eruption ganz kleiner Bläschen mit rothem Hofe im Anschlusse an profuse Schweisssecretion. Die Bläschen verschwinden gewöhnlich spurlos nach kurzer Zeit.

Ekzem. Ekzem, nässende Flechte, ist eine unter starker Schwellung und Röthung der Haut mit Knötchen, Bläschen und Pusteln beginnende Affection, bei welcher durch Platzen der Bläschen eine geröthete, nässende Fläche entsteht. Bei längerer Dauer verdickt sich allmählich die Haut. Die Heilung erfolgt unter Borkenbildung durch Ueberhäutung.

emphigus. Phemphigus ist durch das Auftreten grösserer, mindestens haselnussgrosser Blasen (bullae) characterisirt. Der Inhalt der grossen Blasen ist serös oder eiterig oder durch hämorrhagische Beimischung röthlich gefärbt. Die Blasen stehen vereinzelt oder in Gruppen. Der Pemphigus syphiliticus bildet vorzugsweise grosse Blasen im Handteller und an der Fusssohle. Phemphigus chronicus zeichnet sich durch seinen chronischen und oft malignen Verlauf aus; die Patienten sterben schliesslich an Erschöpfung, Marasmus.

Lichen, Knötchenflechte ist eine papulöse[1]) Krankheit, bei der die Papeln als solche bestehen bleiben und nicht weiter verändert werden. Lichen.

Bei der Urticaria (Nesseln) entstehen breite, flache, lebhaft juckende Anschwellungen der Haut (Quaddeln), deren centraler Theil meistens etwas blass, peripherischer lebhaft geröthet ist. Diese Quaddeln verschwinden gewöhnlich nach kurzer Zeit. Zuweilen bilden sich auf den Quaddeln Blasen. Nesseln entstehen durch Berührung mit Brennesseln, Insectenstiche und bei besonders dazu disponirten Menschen nach dem Genusse gewisser Speisen (Erdbeeren, Krebse etc.) und gewisser Medicamente (Morphium, Chinin etc.). In selteneren Fällen tritt Urticaria als chronisches Leiden auf, das sich ohne nachweisbare Ursache über Jahre erstrecken kann. Urticaria.

Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Affection, bei welcher trockene, weisse, asbestartige Schuppen auf geröthetem und zuweilen ganz flach erhabenem Grunde ziemlich fest haften. Psoriasis.

Sklerodermie beginnt mit derber Infiltration und führt zu einer brettharten Verdichtung der Haut, welche gewöhnlich mit narbiger Retraction verbunden ist. Sklerodermie.

Verbrennungen und Erfrierungen (Combustiones et Congelationes) zeigen eine gewisse Uebereinstimmung. Bei beiden abnormen Temperatureinwirkungen unterscheidet man nach den Veränderungen der Haut 3 verschiedene Grade. Der 1. Grad der Verbrennung ist der des Erythems[2]), der 2. das bullöse Stadium, der 3. der der Verschorfung bzgl. der Verkohlung. Beim Erfrieren 1. Grades beobachtet man ebenfalls Röthung: livide Färbung; dann entsteht vollständige Anaemie, welche überleitet zum 2. Grade der Blasenbildung. Beim Erfrieren 3. Grades erfolgt Gangrän. Diese reactive Veränderung bei Einwirkung zu hoher Temperatur verläuft schnell, beim Erfrieren langsam. Man bezeichnet die verschiedenen Grade mit Dermatitis erythematosa, bullosa combustionis, gangränosa congelationis. Beim 1. und 2. Grade der Verbrennung ist der Papillarkörper der Haut nicht zerstört; in Folge dessen folgt Heilung ohne Narbenbildung. Die Narbenbildung nach dem 3. Grade der Verbrennung ist mit starker Retraction verbunden, welche bei grossen Narben die schwersten Folgen haben kann. Combustio et Congelatio.

Excorationen der Haut (Hautabschürfungen) entstehen durch Stoss, Kratzen etc., reichen verschieden weit in die Tiefe, be- Excoriatio.

[1]) Papeln nennt man etwa hirsekorngrosse, solide Anschwellungen der Cutis, welche durch Hyperplasie der Papillen entstehen.

[2]) Erythem ist eine über eine grössere Fläche gleichmässig ausgebreitete hyperaemische Röthung der Haut, welche unter Fingerdruck verschwindet.

betreffen aber gewöhnlich nur das Epithel und heilen dann unter Schorfbildung, ohne Narben zu hinterlassen.

Ulcus cruris.

Geschwüre (cf. pag. 119), Ulcera cutanea gestalten sich nach Ursache und Verlauf ganz verschieden. Das Ulcus cruris chronicum ist eine sehr häufige Affection welche sich durch geringe Neigung zur Heilung auszeichnet. Der Verlauf erstreckt sich oft über Jahre; die Ränder des Ulcus verdicken sich allmählich mehr und mehr, werden callös und verhindern dann vollständig die Ueberhäutung der granulirten Wundfläche. Zuweilen entwickelt sich aus einem alten Ulcus cruris ein Cancroid. Die Unterschenkelgeschwüre gehen meistens aus kleinen, an sich eigentlich unbedeutenden Excoriationen hervor, wenn diese fortgesetzten Reizungen ausgesetzt sind. Die Narben sind in der Regel stark pigmentirt, sehr dünn und zart, vollständig glatt, ohne Retraction.

Callositas.

Clavus.

Die Schwiele der Haut, Callositas, besteht in einer Hyperplasie der Epidermis. Atrophirt unter dem Drucke der hyperplastischen Epidermis der Papillarkörper, so entsteht das Hühnerauge, Clavus. Zuweilen gehen aus Verdickungen der Epidermis horn- und krallenähnliche Erhebungen der verhornten Epidermis hervor; eine derartige Bildung bezeichnet man als Hauthorn (cornu cutaneum).

Cornu cutaneum.

Ichthyosis.

Ichthyosis ist ein verwandter Zustand, bei dem die Haut eine gewisse Aehnlichkeit mit Fischschuppen bekommt; im Wesentlichen ist es eine starke Verdickung und Zerklüftung der Hornschicht, gewöhnlich mit Pigmentirung und allmählich zunehmender Verlängerung der Papillen.

Onychogryphosis.

Bei der Onychogryphosis wird der Nagel verdickt, nach vorn verschmälert und gekrümmt; er nimmt nach und nach die Form einer Kralle an, wird ausserordentlich hart. Das Nagelbett ist stets verkürzt, verschmälert, gewölbt; die Leisten sind vergrössert, oft mit Papillen besetzt. Die krallenartigen Nägel sind auffallend leicht vom Nagelbett abzuheben.

Atrophie.

Im höheren Alter atrophirt die Haut (senile Atrophie), indem sie dünner und unelastischer wird; die Papillen schrumpfen, das Rete Malpighi wird verdünnt, stärker pigmentirt; die Haarbälge schrumpfen und führen zum Ausfallen der Haare (Alopecia senilis). In ähnlicher Weise tritt Atrophie bei chronischen Hautkrankheiten und bei anhaltendem Drucke, z. B. durch Geschwülste ein.

Striae abdominis.

Die Schwangerschaftsnarben, Striae abdominis entstehen durch Dehnung der Haut und Unterhaut mit Continuitätstrennungen. Sie sind anfangs röthlich, später weiss, glänzend. Innerhalb der Striae fehlt der Papillarkörper; die ganze Cutis ist daselbst etwas verdünnt.

Auge.

Bindehaut.

Die einzelnen, verschieden gebauten Theile des Auges lassen bei entzündlichen Processen gewisse Eigenthümlichkeiten erkennen, welche z. Th. aus ihrer Lagerung, z. Th. aus ihrer verschiedenen inneren Einrichtung zu erklären sind. So haben bekanntlich nur allein die Cornea und die Coniunctiva eine freie Oberfläche und von diesen ist die Coniunctiva tarsi und die Coniunctiva fornicis mit Cylinderepithel, Coniunctiva bulbi und Cornea mit geschichtetem Pflasterepithel bekleidet. Mit diesem Unterschiede in der bedeckenden Epithelschicht steht die Differenz der Reaction auf entzündliche Reize im engsten Zusammenhange. Denn die Coniunctiva tarsi et fornicis ist gleich den mit Cylinderepithel ausgestatteten Abschnitten des Verdauungscanales ganz besonders disponirt, ein frei auf die Oberfläche tretendes, katarrhalisches Exsudat zu liefern, während die Cornea sich in ihrem Verhalten bei Entzündungen mehr der äusseren Haut anreihen lässt. Die Coniunctiva bulbi steht gewissermassen auf der Grenze zwischen der Cornea und den übrigen Abschnitten der Coniunctiva.

Bei den leichten Fällen des frischen Bindehautkatarrhes sind hauptsächlich Coniunctiva tarsi und C. fornicis betheiligt; das katarrhalische Product ist entweder ein wässeriges, oder ein schleimiges, oder eiteriges, oder ein gemischtes; dabei ist wohl zu berücksichtigen, dass ein Theil der wässerigen Flüssigkeit gewöhnlich auf die vermehrte Absonderung der Thränendrüse bezogen werden muss, weil in den meisten Fällen von katarrhalischer Coniunctivitis, besonders wenn sie mit profuser Exsudation verbunden sind, auch die Glandula lacrimalis zu gesteigerter Secretion gereizt wird. Coniunctivitis katarrhalis acuta.

Die Schwellung und intensive Röthung der Coniunctiva, welche auch bei den leichteren Formen der Entzündung während des Lebens gewöhnlich am meisten in die Augen fallen, verschwinden meistens vollständig mit dem Tode.

Bei den heftigeren Formen der acuten katarrhalischen Coniunctivitis wird auch die Coniunctiva bulbi in Mitleidenschaft gezogen (das ist die Form der sog. Ophthalmia katarrhalis).

Die acute Coniunctivitis kommt sowohl im Anschlusse an gewisse Krankheiten (z. B. Morbilli: Coniunctivitis exanthematica), als auch selbständig vor, ist in manchen Fällen auch durch den Gebrauch von Arzeneien (Atropin: Atropinconiunctivitis) oder durch Fremdkörper etc. bedingt.

iunctivitis katarlis chronica (follicularis).

Hält der Katarrh längere Zeit an oder entstehen häufig Recidive (z. B. beim „Frühjahrskatarrh") so wird aus der acuten eine chronische katarrhalische Entzündung der Bindehaut und nun treten gewisse Veränderungen in der Schleimhaut ein, die auch nach dem Tode deutlich zu erkennen sind. Die Schleimhaut wird allmählich verdickt und legt sich in Falten; sie wird an der Oberfläche uneben. Ausserdem entsteht in dem Schleimhautgewebe eine reichlichere Anhäufung von lymphatischen Zellen, welche zur Bildung von „Follikeln" (Coniunctivitis follicularis) führen. Dadurch wird die Unebenheit der Schleimhaut vermehrt und sie bekommt ein mehr gekörntes Aussehen. Die stärkste Entwickelung dieser flach rundlichen Granula findet man in der Uebergangsfalte; dort sind die Körnchen gewöhnlich reihenförmig, parallel der Uebergangsfalte angeordnet[1]).

Bei den schwereren Formen breitet sich diese Veränderung über die ganze Coniunctiva (einschliesslich der Coniunctiva bulbi) aus.

iunctivitis granu- sive trachomatosa (Trachom).

Mit dieser Affection hat eine andere, wenigstens äusserlich, eine gewisse Aehnlichkeit, insofern es auch dabei zur Bildung von Falten und Granula kommt. Das ist das Trachom, die Coniunctivitis granulosa (C. trachomatosa, Ophthalmia aegyptica, militaris, contagiosa). Diese unterscheidet sich von der Coniunctivitis follicularis darin, dass die körnige Beschaffenheit der Oberfläche nicht auf Entstehung von Follikeln zurückzuführen ist, sondern auf eine frische, zellige Bindegewebswucherung, auf Bildung von Granulationsgewebe, welches nach einiger Zeit in Narbengewebe übergeht, indem die inzwischen gebildete Intercellularsubstanz sich allmählich verdichtet und verkürzt. Diese im Anfange dieses Jahrhundertes aus Aegypten eingeschleppte Coniunctivitis kommt sowohl acut, als auch chronisch vor. Die Praedilectionsstelle ist die Tarsalfläche des oberen Augenlides. Im acuten Stadium ist diese Affection von einer profusen Exsudation begleitet, die später einen

[1]) Auch bei älteren Personen ist die Schleimhaut des Augenlides gewöhnlich etwas uneben, sammetartig, nicht wie bei jugendlichen Individuen glatt. Das beruht ebenfalls auf Faltenbildung und ganz allmählich zunehmender Anhäufung von lymphatischen Zellen und wird gewöhnlich etwas ungenau „papilläre Beschaffenheit" der Bindehaut genannt.

mehr schleimigen Character annimmt. Die Granula pflegen schon im Beginn der Krankheit ein etwas anderes Aussehen darzubieten, als die Follikel, insofern sie unregelmässiger angeordnet sind, sich steiler über die übrige Oberfläche erheben und zuweilen eine knopfförmige oder selbst zottige Beschaffenheit annehmen. Nicht selten wird die Cornea in Mitleidenschaft gezogen, indem sich entweder Hornhautgeschwüre oder (besonders bei chronischem Verlaufe) der sog. Pannus (cf. pag. 511) entwickelt.

Der Uebergang der jungen Granulationen in Narbengewebe bringt stets eine dauernde Veränderung der Coniunctiva mit sich. Ist das Narbengewebe, welches sich bildet, nur spärlich, so ist äusserlich sehr wenig oder auch gar nichts wahrzunehmen, indem nur die Uebergangsfalte etwas verkürzt wird und kaum eine leichte Einbiegung des Lidrandes nach innen durch mässige Verkürzung der Tarsalbindehaut entsteht. Bei stärkerer Retraction des Narbengewebes (vernarbendes Trachom) beobachtet man folgende Veränderungen:

1) stärkere Krümmung des Tarsus[1]) mit der Concavität nach innen und
2) dadurch bedingte Einwärtskrümmung des Lidrandes: Entropium.

Dabei verschwindet gewöhnlich die innere Lidkante und die Cilien werden gegen den Bulbus gerichtet (= Trichiasis). Wenn die Bindegewebswucherung sich bis auf das Gebiet der Meibom'schen Drüsen und der Haarbälge der Cilien erstreckt, so veröden die ersteren und die Cilien fallen bei fortschreitender Narbenretraction aus.

Zuweilen entstehen im acuten Stadium Erosionen und Ulcerationen, denen im weiteren Verlaufe Verklebungen und Verwachsungen der einander berührenden Bindehautflächen folgen.

In ganz schweren Fällen schwindet fast der ganze Coniunctivalsack[2]) und es bleibt nur noch ein mehr oder weniger schmaler, trockener, grauer, mit verhornten Epithelien bedeckter Saum zwischen den Lidrändern und der Cornea. Diesen Zustand nennt man Xerosis (ξηρός = trocken). Wenn die Hornhaut selbst in ähnlicher Weise verändert wird, spricht man auch von Xerophthalmie.

Bei der eiterigen Coniunctivitis (Coni. blennorrhoica, gonnorrhoica, Blennorrhoea) ist die ganze Coniunctiva intensiv geschwollen und geröthet und die Conjunctiva sklerae oft so stark betheiligt, dass sie wie ein steiler Wall den Rand der Cornea umgiebt

Coniunctivitis (purulenta) blennorrhoica, Blennorrhoea.

[1]) Anfangs gewöhnlich mit Verdickung, später nicht selten mit Fettmetamorphose verbunden.

[2]) Die Ausführungsgänge der gland. lacrimalis können dabei vollständig verschwinden, ebenso die Tarsal-, Haarbalg- und Coniunctival-Drüsen. Damit hört jede Befeuchtung der Coniunctiva auf, die Schleimhaut wird trocken und bekommt schliesslich ein epidermisartiges Aussehen.

(diese starke Schwellung der C. sklerae nennt man „Chemosis“). Dabei besteht gewöhnlich ein starkes, entzündliches Oedem der Lider, indem auch die äussere Haut der Lider in Mitleidenschaft gezogen wird. Am stärksten verändert ist aber regelmässig die Uebergangsfalte der Coniunctiva.

Die Exsudation besteht anfangs in der Abscheidung einer schwach gelblichen, leicht getrübten, mit einzelnen Flocken durchsetzten, dünnen Flüssigkeit, die sehr reich an Eiweiss ist und sich durch schnelle Gerinnbarkeit auszeichnet. Das Exsudat nimmt zuweilen eine etwas hämorrhagische Beschaffenheit an, weil die stark hyperämische Schleimhaut grosse Neigung zu kleinen Blutungen (sowohl auf die freie Oberfläche, als auch in das Parenchym hinein) besitzt. Diese Beschaffenheit des Exsudates ändert sich gewöhnlich sehr bald in der Weise, dass es schon nach einigen Tagen rein eiterig wird (Pyorrhoe). Später, wenn das acute Stadium vorüber geht, wird das Exsudat ein gemischtes, schleimig-eiteriges. Die schnelle Gerinnbarkeit des Exsudates bringt es mit sich, dass sich schon im Coniunctivalsack Gerinnsel niederschlagen.

Diese eiterige Coniunctivitis wird am häufigsten bei Neugeborenen am 2. und 3. Tage nach der Geburt beobachtet (Blennorrhoea neonatorum) und ist fast immer auf eine Infection während der Geburt mit virulentem Vaginalexsudat zurückzuführen. In vielen Fällen ist die Infection durch Gonnokokken bedingt, und gerade diese Coniunctivitis gonnorrhoica oder Blennorhoea gonnorhoica pflegt die allerheftigsten Erscheinungen zu machen und ist ganz besonders desshalb gefürchtet, weil der Process sehr leicht auf die Cornea übergreift und dort, oft schon sehr frühzeitig, umschriebene eiterige Infiltrationsherde in dem Hornhautrande bildet, die eiterig schmelzen und sich sowohl nach dem Centrum, als auch in die Tiefe schnell ausbreiten und zur Perforation, ja sogar zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut führen können.

tivitis gonorrhoica.

Die eiterige Coniunctivitis ist nicht immer acut, kommt auch als chronische Affection vor, namentlich in verschleppten Fällen. Bei der chronischen Form, zuweilen auch schon bei der acuten, entstehen in der Coniunctiva, besonders im Tarsaltheile, Wucherungen, welche zur feinkörnigen Verdickung der Schleimhaut führen. Diese chronische eiterige Coniunctivitis zeichnet sich durch wiederholte Exacerbationen und Remissionen aus, ist also eine recidivirende Entzündung, welche in manchen Fällen ebenfalls zur eiterigen Schmelzung und Perforation der Cornea, in anderen zur Bildung des Pannus führen kann.

iunctivitis fibrinosa.

Die Entzündungsform der Coniunctiva, welche sich durch Abscheidung eines fibrinösen Exsudates characterisirt: Coniunctivitis fibrinosa, ist gewöhnlich nur eine Begleiterscheinung anderer Coniunc-

tivitiden (namentlich der diphtherischen und eiterigen), wird jedoch auch in sehr seltenen Fällen als selbständige Krankheit beobachtet. Dabei ist besonders der Tarsaltheil, die Coniunctiva sklerae dagegen fast garnicht betheiligt. Diese Affection zeichnet sich durch grosse Hartnäckigkeit aus, verschwindet nicht selten erst nach mehreren Monaten. Dabei ist die Cornea nur wenig gefährdet.

Coniunctivitis diphtherica.

Die Diphtherie der Coniunctiva kommt sowohl gleichzeitig mit Diphtheria faucium als auch ohne diese vor und ist, wie jede andere Diphtherie ein superficieller, mortificirender Process mit nachfolgender Ulceration nach Dissection des todten Theiles. Wenn sich die Diphtherie nur auf einen kleinen Theil der Bindehaut beschränkt, so ist die Gefahr für die Cornea eine verhältnissmässig geringere, als wenn ein grösserer Abschnitt, besonders der Coniunctiva sklerae, oder die ganze Coniunctiva diphtherisch wird. In dem letzten Falle wird stets die ganze Cornea in gleicher Weise zerstört. Daraus resultirt dann, wenn der betreffende Kranke nicht stirbt, Schrumpfung der Coniunctiva und Atrophie des ganzen Auges.

Coniunctivitis phlyktaenulosa.

Die Coniunctivitis phlyktaenulosa[1]) ist die häufigste Veränderung der Coniunctiva sklerae; sie befällt fast ausschliesslich jugendliche Individuen bis zur Pubertät, meistens Kinder, welche scrofulös sind. Sie besitzt, wie alle scrofulöse Affectionen, grosse Neigung zu recidiviren und wird desshalb auch direct C. scrofulosa oder lymphatica genannt.

Diese Affection beginnt mit der Eruption von einer oder (was häufiger ist) mehreren Phlyktaenen, kleinen hügeligen Anschwellungen dicht neben dem Hornhautrande; diese verwandeln sich nach kurzer Zeit in kleine (ca. 1—2 mm grosse), mit trübem, zelligem, eiterigem Inhalt gefüllte Bläschen, welche platzen, den Inhalt entleeren und kleine Geschwüre hinterlassen, die in wenigen Tagen heilen, ohne eine wahrnehmbare Narbe zu bilden. Die Coniunctiva palpebrarum kann dabei ganz unverändert bleiben, zeigt jedoch häufig die Erscheinungen einer schleimig-eiterigen Entzündung. Diese ist zuweilen so bedeutend, dass sie im Vordergrunde der Erscheinung steht und dann leicht zur Verwechselung mit der Blennorrhoea Veranlassung giebt.

Die Phlyktaenen treten in verschiedener Grösse und Anzahl auf; im allgemeinen pflegen sie um so grösser zu sein, je kleiner ihre Zahl ist. Daher unterscheidet man gewöhnlich 2 Formen:

die breit-phlyktaenuläre und
die klein-phlyktaenuläre oder miliare: Coni. phlyktaenulosa miliaris.

[1]) ἡ φλύκταινα = die Blase.

Bei der ersteren entstehen wenige, etwas grössere (ca. 3—4 mm grosse) Infiltrationsherde am Hornhautrande, welche zuweilen auf die Cornea selbst übergreifen, bei der zweiten zahlreiche, sehr kleine Bläschen auf dem Limbus coniunctivae corneae (daher auch Randkeratitis genannt). Jedes Mal, wenn die Hornhaut selbst in Mitleidenschaft gezogen wird, bleiben kleine, zarte, oberflächliche, trübe Stellen im Hornhautrande, sog. Maculae corneae, zurück.

Kleine Randgeschwüre der Cornea am temporalen und besonders medialen Rande, im Gebiete der sog. Lidspaltenzone, welche z. Th. traumatisch, z. Th. im Gefolge eines Katarrhes oder aus unbekannten Ursachen entstehen, geben zuweilen, wenn die Coniunctiva sklerae stark geschwollen ist und den Hornhautrand überragt, Veranlassung zur Verwachsung der Geschwürsfläche mit der überhängenden Coniunctiva sklerae. Auf diese Weise entsteht eine dreieckige, bindegewebige Schleimhautfalte, deren Spitze mit der Cornea verwachsen und deren Basis dem inneren oder äusseren Augenwinkel zugekehrt ist und ohne scharfe Begrenzung in die Coniunct. sklerae übergeht. Diese dreieckige Schleimhautfalte nennt man Flügelfell oder Pterygium[1]; der mit der Cornea verwachsene Theil heisst der Kopf, der Theil zwischen Kopf und Basis der Hals. Diesen kann man durch eine von oben oder von unten untergeschobene Sonde ein wenig aufheben. Wenn sich das Hornhautgeschwür gegen das Centrum der Cornea ausbreitet, wird der angewachsene Theil der Coni. bulbi nachgezogen.

Pterygium.

Solange das Flügelfell Fortschritte macht, spricht man von einem progressiven Pterygium, sobald aber der Process zum Stillstande gekommen ist, von einem stationären. Anatomisch unterscheiden sich diese beiden Formen darin, dass das frische bzgl. progrediente Pt. gefässreich (die Gefässe verlaufen in der Richtung nach dem Kopfe des Pterygium), das stationäre gefässarm, blass, narbig-sehnig erscheint, indem sich die ausgezogene Schleimhautfalte in ein dünnes, gefässarmes, sehniges Häutchen verwandelt. Diese Veränderung wird bei älteren Individuen beobachtet, deren Augen vielfach äusseren Reizungen und Insulten ausgesetzt sind. Immer sind die seitlichen Ränder betroffen und nicht der obere oder untere Rand, weil diese durch die Lider besser geschützt werden.

Durch das Pterygium wird die Beweglichkeit des Auges nur selten bemerkbar eingeschränkt; die Hauptgefahr besteht wiederum, wie bei den meisten Affectionen der Coniunctiva, in der mehr oder weniger ausgedehnten Betheiligung der Cornea.

Pinguecula.

Eine andere, sehr häufige Veränderung der Coniunctiva bulbi am

---

[1] πτέρυξ = Flügel.

Hornhautrande, im Bereiche der Lidspaltenzone, wird ebenfalls auf äussere, sog. atmosphärische (Sand, Staub etc.) Einflüsse zurückgeführt. Das ist der Lidspaltenfleck, eine kleine, etwa dreieckige, schwach gelblich gefärbte, leicht prominente, chronische Verdickung der Schleimhaut, welche wegen der gelblichen Färbung auch Pinguecula[1]) genannt wird.

Bei der Xerosis coniuntivae (vergl. Trachom) ist die Oberfläche matt, glanzlos, trocken, epidermisähnlich, verdickt, wenig geschmeidig, zuweilen etwas fettig (durch das Secret der Meibom'schen Drüsen und durch Fettmetamorphose der gewucherten Epithelien). Die Thränenabsonderung ist nicht nothwendig aufgehoben, aber die abgesonderte Flüssigkeit bleibt an der Schleimhautfläche nicht haften. Später nimmt auch die Thränensecretion ab. Xerosis coniunctivae tritt ein nach Trachom, seltener nach Aetzungen, Verbrennungen, Diphtherie etc., oder auch in Folge von mangelhafter Bedeckung der Coniunctiva, bei unvollständigem Lid-Verschluss (Lagophthalmus), bei beständigem Contact mit der äusseren Luft, z. B. beim Ektropium. Xerosis co

Xerosis corneae bedeutet die analoge Veränderung der Cornea; diese verliert dabei ihre Durchsichtigkeit und geht später in Erweichung über (Kerotomalacie). Xerosis

Verletzungen, Verbrennungen und Aetzungen der Coniunctiva heilen, wenn die Schleimhaut selbst afficirt worden ist, unter Narbenbildung und führen, wenn die Defecte bzgl. die Wundflächen gross sind, zur Verwachsung der Lider mit dem Bulbus: Symblepharon[2]). Symble
Man unterscheidet Symblepharon anterius und posterius, je nachdem der vordere oder hintere (Fornix) Abschnitt der Coni. palpebr. durch (meistens) strangförmige Adhäsionen mit der Coni. bulbi verwachsen ist. Vollständige Verwachsung der einander gegenüberliegenden Coniunctivaflächen (Symblepharon totale) führt zur Erblindung. Theilweise Adhäsionen beschränken die Beweglichkeit des Bulbus und der Lider, so dass diese zuweilen nicht geschlossen werden können. Diese Fälle compliciren sich später mit Reizerscheinungen und Entzündungen der Cornea.

Blutungen der Coniunctiva kommen vor als haemorrhagische Infiltration des episkleralen oder subconiunctivalen Bindegewebes (Ekchymoma subconiunctivale)[3]); sie bleiben immer auf die Coniunctiva bulbi beschränkt, entstehen theils traumatisch (bei Schädelfracturen etc., auch bei Operationen), theils in Folge starker Anstrengungen (beim Keuchhusten, Brechen, Niesen etc.). Die hämorrhagischen Infiltrate bilden Haemo coniun

[1]) von pinguis = Fett.

[2]) συν-βλέφαρον.

[3]) Sugilatio von Subciliatio (sub ciliis) für diese subconiunctivalen Blutungen zuerst gebraucht, weil beim Lidschluss die hämorrhagische Stelle sub ciliis verschwindet.

dunkelrothe, scharf begrenzte, rothe Flecke, welche häufig bis dicht an den Hornhautrand reichen und nach kurzer Zeit durch Resorption spurlos verschwinden.

hwülste. Unter den Geschwülsten der Bindehaut sind an erster Stelle die Dermoidcysten zu nennen. Seltener kommen Sarcome und Carcinome, zuweilen Lipome, Angiome, kleine Cysten etc. zur Beobachtung.

Thränenorgane.

Diese setzen sich zusammen aus der Thränendrüse (glandula lacrimalis) und den Ableitungswegen: zwei Thränenpunkten (puncta lacrimalia) am inneren Augenwinkel (je einer am freien Rande des unteren und oberen Lides), zwei von dort ausgehenden Thränenröhrchen (canaliculi lacrimales), einem Thränensacke am inneren Augenwinkel (saccus lacrimalis), der durch Confluenz der beiden Thränenröhrchen entsteht, und einem Thränennasengange (ductus lacrimalis), welcher in der Nasenhöhle unterhalb der mittleren Muschel mündet.

Die Thränenflüssigkeit ist arm an festen Bestandtheilen. Die Absonderung wird gesteigert durch psychische Erregungen, bei Reizung des Auges durch Fremdkörper und bei vielen Augenentzündungen, vermindert bei Vernarbungen der Bindehaut mit und ohne Verwachsungen und bei Xerosis.

Die Ableitung der Thränen in die Thränenpunkte geschieht wesentlich durch den Lidschlag, indem die Thränenflüssigkeit bei dem Lidschluss in die Thränenpunkte hineingepresst wird. Da gewöhnlich nur wenig Flüssigkeit secernirt wird, verhindern die angefetteten Lidränder das Ueberfliessen. Das tritt jedoch jedes Mal ein, wenn mehr Thränenflüssigkeit abgesondert wird, als durch die Thränenwege abgeleitet werden kann, und ferner, wenn die Thränenwege verengt oder vollständig unwegsam sind.

Dauernde Störung in der Ableitung der Thränenflüssigkeit stellt sich ferner bei unvollkommenem Lidverschlusse durch Orbicularis-Lähmung, Ektropium mit Eversio der Thränenpunkte, chronische Blepharitis mit Narbenbildung, Verkürzung der Lider ein, weil die Thränenflüssigkeit nicht mehr in die Thränenpunkte hineingepresst werden kann.

Wenn die Flüssigkeit durch die Thränenpunkte in die Thränenwege hineingedrückt wird, aber in die Nasenhöhle nicht abfliessen kann, weil der Thränennasengang aus irgend einem Grunde unwegsam geworden ist, dann füllt sich der Thränensack an und dehnt sich allmählich aus. Da gleichzeitig mit der Thränenflüssigkeit auch Staub, Bakterien u. s. w., die auf die Cornea und Conjunctiva gelangt sind, in den Thränensack befördert werden, folgt meistens ein acuter, eiteriger Katarrh des Thränen-

sackes: Blennorhoea sacci lacrimalis, Dakryocystitis blenorrhoica oder purulenta. Dakryocystitis purulenta.

Die häufigste Ursache der Verengerung oder des Verschlusses des Thränennasenganges beruht auf pathologischen Processen der Nasenhöhle: starke Schleimhautschwellung beim Schnupfen, Vernarbungen in Folge von (scrofulösen, syphilitischen etc.) Geschwüren, Geschwülste (besonders Polypen), seltener Varicen, Knochenaffectionen etc..

Der Katarrh des Thränensackes liefert im Anfange ein eiteriges, später, wenn der Process chronisch wird, was fast immer der Fall ist, ein schleimiges und schliesslich ein mehr dünnflüssiges, wässeriges Exsudat. Die Ausdehnung des Thränensackes kann, auch wenn bereits die Ursache der Verengerung im Thränennasengange (spontan oder durch Kunsthülfe) gehoben ist, in einen dauernden Zustand übergehen: Dilatatio sacci lacrimalis (sog. Atonie). Erreicht diese Ausdehnung grössere Dimensionen, dann spricht man vom Hydrops sacci lacrimalis. Hydrops sacci lacrimalis.

An die Thränensack-Blennorrhoe schliesst sich zuweilen eine acute, eiterige, abscedirende Entzündung der Umgebung an, die sich bis in die äussere Haut ausbreiten und dort zum Durchbruche kommen kann: Paradakryocystitis (auch kurz Dakryocystitis genannt). Anfangs entleert sich eine rein eiterige, später, wenn die acute Entzündung abgelaufen ist, eine wasserklare Flüssigkeit, d. i. die in die Thränenpunkte hineingepresste Thränenflüssigkeit. Auf diese Weise entsteht also eine Thränenfistel. Paradakryocystitis.

Entzündliche Processe der Thränendrüsen gehören zu den grössten Seltenheiten. Entzündliche Schwellung mit Rückbildung und acute interstitielle, eiterige Entzündung mit Durchbruch nach aussen sind einige Male beobachtet worden. Etwas häufiger ist cystische Dilatation des Ausführungsganges: Dakryops, ein Zustand, der auf Behinderung des Abflusses, gewöhnlich auf Verstopfung (durch Steinbildung, Wucherung) zurückzuführen ist. Dakryops.

Atrophie der Thränendrüsen tritt bei Xerophthalmus ein. Geschwülste gehen selten von den Thränenorganen aus; es sind Carcinom, Sarcom und Enchondrom beobachtet worden.

Hornhaut.

Die Hornhaut geht am Limbus corneae continuirlich in die Sklera über, bildet also gleichsam eine Fortsetzung der Sklera im vordersten Abschnitte des Auges. Sie ist, zum Unterschiede von der Sklera, gefässlos (abgesehen vom Randschlingennetz) und hat darin, sowie auch in der Form der grossen, mit zahlreichen Ausläufern versehenen, anastomosirenden Zellen, den sog. Hornhautkörperchen, eine gewisse

Aehnlichkeit mit der Intima der Aorta, unterscheidet sich aber von dieser wiederum darin, dass die Intercellularsubstanz Lamellen bildet, zwischen denen die Hornhautkörperchen in flächenhafter Ausbreitung liegen, und dass die Intercellularsubstanz, die aus streifigen, vielfach durchflochtenen Bündeln besteht, durch eine Kittmasse zu einer fast homogenen Masse verbunden ist. An dieses Hornhautgewebe legt sich vorn und hinten je eine homogene Membran (Bowman'sche und Descemet'sche[1]) an, auf die nach vorn das geschichtete Pflasterepithel, nach hinten ein einschichtiges, flaches, kubisches Epithel folgt.

Das vollkommen durchsichtige Parenchym der Hornhaut wird demnach in erster Linie aus den Hornhautlamellen und den Hornhautkörperchen gebildet. Ein Stroma, das sich, wie in den Nieren u. s. w., vorzugsweise aus Gefässen und Bindegewebe zusammensetzt, fehlt vollständig. Daraus erklären sich z. Th. die Schwankungen in der Bezeichnung verschiedener pathologischer Processe der Hornhaut.

…s parenchymatosa.

Von Virchow (Cellularpathologie) ist eine Erkrankung der Horn-[illegible] haut als Keratitis[2]) parenchymatosa beschrieben worden; diese ist da[illegible] ausgezeichnet, dass die Hornhautkörperchen anschwellen un[illegible]nd durch zahlreiche Körnchen trübe werden, ohne dass die Hornhaut[illegible]ut- lamellen dabei verändert zu sein brauchen. Das ist die trübe Schwellun[illegible]ng des Parenchyms in optima forma. Diese trübe Schwellung der Hor[illegible]rn- haut, die Virchow zuerst bei Phegmone der Extremitäten beobachte[illegible]ete, kann sich, nach dem Urtheil v. Graefe's vollständig zurückbilden ur[illegible]und in Heilung übergehen. In schwereren Fällen wird auch die Gru[illegible]nd- substanz verändert; sie wird trübe, indem sie eine mehr faserige, [illegible] der Sklera ähnliche Beschaffenheit annimmt, zuweilen auch körnig ist. Darauf folgt zuweilen Erweichung: Keratomalacie.

Arcus senilis corneae.

Histologisch steht dieser Veränderung der **Arcus senilis** (das **malum senile corneae**, der **Greisenbogen**, **Gerontoxon** von γέρων und τόξον der Bogen) am nächsten, bei dem es auch zu k[illegible]iner Zellenvermehrung in der Cornea kommt.

Der **Greisenbogen** ist, wie schon das Wort sagt, eine Affection des Greisenalters und besteht in einer einfachen (nicht entzündlichen) Ernährungsstörung der Hornhautkörperchen (gewöhnlich mehr der oberen Schichten), welche schliesslich zur Fettmetamorphose führt. Diese Veränderung tritt in der Regel mit gleichzeitiger Fettmetamorphose des Herzens und der Augenmuskeln auf. Die Fettmetamorphose der Horn- hautkörperchen bleibt stets auf den oberen und unteren Theil d[illegible]

[1]) Die Descemet'sche Membran steht in ihren chemischen und physikalis[illegible] Eigenschaften dem elastischen Gewebe nahe.

[2]) τὸ κέρας = das Horn.

Hornhaut, die meistens von den Lidern mehr oder weniger bedeckt sind, beschränkt. Der betroffene Abschnitt liegt in kurzer Entfernung von dem unverändert bleibenden Rande und bildet einen dem Hornhautrande parallel verlaufenden, bogenförmigen Abschnitt, der nach dem klaren Rand zu scharf begrenzt ist, nach dem Hornhautcentrum allmählich in nicht verändertes Gewebe übergeht. Diese Fettmetamorphose bedingt eine graugelbe Trübung der veränderten Theile.

Fast alle übrigen Veränderungen der Cornea, mit Ausnahme einer kleinen Gruppe superficieller Processe, gehen mit Zellenvermehrung (den sog. Hornhautinfiltraten der Ophthalmologen) einher. Die Vermehrung beginnt stets im Gebiete der Hornhautkörperchen zwischen den Hornhaut-Lamellen, im Bereiche der stärksten Saftströmung. Dabei muss vorläufig noch unentschieden bleiben, in welchem Maasse die Hornhautkörperchen selbst in jedem Falle an der Vermehrung der Zellen betheiligt sind.

Diejenigen Processe nun, welche zur Bildung von Eiter[1]) und zur eiterigen Schmelzung führen, werden gewöhnlich als Keratitis purulenta, die übrigen mit Zellenvermehrung einhergehenden als Keratitis non purulenta oder interstitialis[2]) bezeichnet.

Keratitis i acuta (p

Die acute interstitielle Keratitis, gewöhnlich Keratitis purulenta genannt, tritt sowohl selbständig (nach Trauma, auch ohne nachweisbare Ursache) als auch im Gefolge anderer Affectionen (z. B. bei Blennorrhoe, Variola, Typhus etc.) auf und ist wohl immer auf eine

[1]) Dabei wandern vom Hornhautrande sog. Wanderzellen in die Cornea ein. Diese zuerst von v. Recklinghausen beobachteten Wanderzellen sind keine Abkömmlinge der fixen Hornhautkörperchen.

[2]) Für diesen letzteren, mehr chronischen, mit Zellenwucherung verbundenen Process wird von einigen Ophthalmologen die Bezeichnung Keratitis parenchymatosa gebraucht, was Schweigger für falsch hält, weil alle Processe der Cornea vom Parenchym ausgehen. Nach meiner Ansicht muss man die Bezeichnung Keratitis parenchymatosa für den von Virchow zuerst beobachteten und von ihm so genannten Process beibehalten, weil dabei das Parenchym dieselben Veränderungen erkennen lässt, wie das Parenchym anderer Organe (Leber, Niere etc.) bei der parenchymatösen Entzündung. Dann bleibt zweckmässiger Weise die Bezeichnung Keratitis interstitialis, ganz analog den gleichen Veränderungen anderer Organe, für alle diejenigen Processe übrig, welche mit Zellenvermehrung einhergehen, ganz gleich, ob sie mehr acuter (eiteriger) oder mehr chronischer Natur (Bindegewebsbildung) sind. Bei einem Theile dieser Processe geht die homogene, durchscheinende Beschaffenheit der Lamellen zu Grunde, die Lamellen werden faserig, sind histologisch von dem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe nicht mehr zu trennen; bei einem anderen Theile wächst vom Rande her wirkliches, gefässhaltiges Bindegewebe in die Cornea hinein; und bei den eiterigen Processen dringen die Eiterkörperchen ebenfalls von der gefässhaltigen Umgebung her in die Cornea ein.

Infection zurückzuführen[1]). Die ersten sichtbaren Veränderungen der Cornea: graue, grau-gelbliche Trübungen beruhen auf einer allmählich zunehmenden eiterigen Infiltration, welche entweder wieder zurückgebildet wird oder, was häufiger ist, zur eiterigen Schmelzung führt. In dem letzten Falle entsteht, wenn die veränderte Partie an die Oberfläche stösst, ein Geschwür, wenn sie allseitig von intactem Hornhautgewebe umgeben ist, ein Hornhautabscess (häufig metastatisch), welcher regelmässig nach einiger Zeit in ein Geschwür verwandelt wird, indem die vorderen Hornhautlamellen nach und nach zerfallen. Die Ränder eines frischen Geschwüres sind bald steil, bald flach, gewöhnlich trübe, eiterig infiltrirt; später können sie sich reinigen, so dass das Geschwür auf seine Ausdehnung beschränkt bleibt, oder sie haben die Tendenz zu fortschreitendem Zerfall; in diesem Falle breitet sich das Geschwür allmählich weiter aus: Ulcus corneae serpens.

Bei der traumatischen Keratitis beginnt die eiterige Infiltration gewöhnlich unterhalb der verletzten Stelle in den tieferen Hornhautschichten. Aber nicht jedes Trauma führt zur Keratitis; oberflächliche Verletzungen betreffen häufig nur das Epithel, sodass ein Substanzverlust entsteht, welcher nur das Epithel betrifft (Erosion) und schnell durch neues Epithel ersetzt wird. Auch tiefer gehende Wunden heilen oft, ohne dass eine Keratitis sich entwickelt. Die Gefahr einer jeden Verletzung beruht einmal in der Infection der Hornhautwunde und zweitens in der Perforation der Hornhaut (sowohl der primären, als auch der secundären nach eiteriger Keratitis). Ganz analog verhalten sich auch die Veränderungen, welche durch Verbrennen, Aetzen etc. bedingt sind.

...tio corneae. Wenn ein ulceröser Process in die Tiefe greift, kann es zur Perforation der Hornhaut kommen. Bevor diese eintritt, wird zuweilen die hintere elastische Haut (die Descemetsche Membran) stark nach vorn gedrängt und bildet dann gewissermassen ein Bläschen: Keratocele (von κήλη-Bruch).

...ratocele.

Beim Eintritt des Durchbruches der Hornhaut fliesst gewöhnlich das Kammerwasser ab, so dass sich die Iris an die hintere Hornhautfläche anlegt und die vordere Kammer verschwindet. Bei grosser Perforationsöffnung, plötzlicher Entleerung unter starkem Druck u. s. w. können auch Iris und Linse uno actu mit dem Kammerwasser nach aussen gelangen: Prolapsus iridis, Luxatio lentis. Im günstigsten Falle schliesst sich die Perforationsöffnung wieder und die vordere Kammer wird wiederhergestellt, indem sich neues Kammerwasser sammelt. Gewöhnlich kommt es jedoch zur Verwachsung der Iris mit der hinteren Hornhautfläche am Wundrande: Synechia anterior (auch Leukoma

...hia anterior.

[1]) Daher die Bezeichnung Keratitis mykotica.

adhaerens). Das geschieht in den meisten Fällen unter Vorwölbung des Auges im Gebiete der Hornhautwunde: **Hornhautstaphylom** (σταφυλή-Weintraube). Die Vorwölbung betrifft entweder das ganze Gebiet der Hornhaut: **totales** Staphylom, oder nur einen Theil: **partielles** Hornhautstaphylom. In jedem Falle wird der vorgewölbte Theil von undurchsichtigem Narbengewebe gebildet, welches sich aus der Iris (nicht Cornea, daher eigentlich besser Staphyloma iridis) entwickelt hat und daher stets mehr oder weniger dunkel (gefleckt, schieferig, bläulich) erscheint. Die Vorwölbung hat entweder eine mehr kugelförmige Gestalt (St. **sphaericum**, besonders beim totalen St.), oder eine mehr kegelförmige (St. **conicum**), oder ist mehrfach eingeschnürt (St. **racemosum**, Brombeerenform). Beim totalen Staphylom fehlt wegen des totalen Irisvorfalles stets die vordere Kammer. Nicht immer erfolgt beim Staphylom die Verwachsung der prolabirten Iris mit dem Rande der Hornhautwunde unter Vorwölbung (**primäres** St.), sondern zuweilen bildet sich eine flache Vernarbung ohne Vorwölbung aus. Jedoch auch dann tritt in einzelnen Fällen noch nachträglich (**secundäres** St.) Vorwölbung ein, wenn das Narbengewebe frisch und dünn und desshalb noch dehnungsfähig[1] ist. Andererseits kann auch das primäre Staphylom im günstigen Falle durch nachfolgende narbige Retraction wieder verschwinden (secundäre flache Vernarbung). Hornhautstaphylom

Aus einer Hornhautperforation entwickelt sich in seltenen Fällen eine Hornhautfistel, wenn die Perforationsöffnung nicht verschlossen wird. Die Hornhautfistel ist eine kleine Oeffnung der Hornhaut, durch welche der Tumor aqueus beständig abfliesst. Hornhautfistel.

Ein nicht perforirtes Hornhautgeschwür gelangt, nachdem es sich gereinigt hat, unter allmählicher Ausfüllung des Defectes mit undurchsichtigem Narbengewebe (derbem Bindegewebe) zur Heilung. Bei kleinen Geschwüren wird der Defect nicht selten nur unvollkommen ausgefüllt, so dass ganz kleine flache Vertiefungen entstehen: **abgeflachte Narben, Hornhautschliffe, Hornhautfacetten**, die nicht getrübt sind und desshalb nur beim Spiegeln der Hornhaut erkannt werden. Hornhautfacetten. Wenn das Geschwür weit in die Tiefe reicht, werden die tiefen, noch übrig gebliebenen Hornhautlamellen mit der Descemet'schen Membran durch den intraocularen Druck vorgewölbt. Diese Vorwölbung kann durch narbige Retraction ausgeglichen werden; in anderen Fällen bleibt sie dauernd bestehen; dann bildet sich ein Zustand aus, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Hornhautstaphylom hat, von diesem aber

[1]) Bei Zunahme des intraocularen Druckes, bei stärkeren Anstrengungen, Schreien, Niesen etc..

sich darin unterscheidet, dass die vorgewölbten Partien nicht aus narbigem Irisgewebe, sondern aus narbigem Hornhautgewebe bestehen: Keratoektasia ex ulcere (sog. ektatische Narbe). Bei jedem Hornhautgeschwür verschwindet in der ganzen Ausdehnung des Substanzverlustes die vordere (Bowman'sche) Membran, was für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit sein kann.

Keratoektasia ex ulcere.

Die acute, interstitielle (eiterige) Keratitis ist immer von gewissen Veränderungen der anstossenden Gewebe begleitet. Constante, aber nur während des Lebens deutliche Begleiterscheinungen sind starke Ciliar- und Coniunctival-Injection und entzündliches Oedem der Bindehaut. Ungleich wichtiger sind die auch post mortem wahrnehmbaren Veränderungen der vorderen Kammer und der Iris: Iritis und Hypopyon, Iridocyclitis. Das Hypopion (ὑπὸ[1]) und πῦον = Eiter) besteht in Abscheidung eines eiterigen Exsudates in die vordere Kammer; dadurch wird das Kammerwasser getrübt. Das eiterige Exsudat wird von der Iris, dem Ciliarkörper und, nach Angabe einzelner Autoren, auch von der Hornhaut abgeschieden. Dasselbe kann durch Resorption verschwinden oder es lagert sich der inneren Oberfläche der vorderen Kammer an, wird organisirt und führt zum Verschluss der Pupille oder zu vorderen Synechien.

Hypopyon.

Von einigen Autoren (Fuchs und anderen) wird die Keratitis e Lagophthalmo[2]) als eine besondere Form der eiterigen Keratitis beschrieben. Dabei wird vorzugsweise die untere Hornhauthälfte verändert, weil dieser Theil der Hornhaut, besonders beim Schlafen, wenn die Lider ruhig stehen und die Cornea nach oben gerichtet ist, nicht bedeckt wird und desshalb der Austrocknung ausgesetzt ist. Diesem Mangel der Bedeckung folgt, nach der Eintrocknung, fast immer Geschwürsbildung.

Keratitis interstitialis chronica (non purulenta).

Die Keratitis interstitialis chronica (non purulenta) besteht in einer kleinzelligen Wucherung der mittleren und tieferen Schichten, welche zur Bildung von hellgrauen, nicht scharf begrenzten, trüben Flecken führt[3]). Dabei kann im Parenchym der Cornea, vom Hornhautrande ausgehend, eine Neubildung von Gefässen stattfinden. Diese bleibt ge-

---

[1]) ὑπὸ weil der Eiter sich senkt und dann den tiefsten, gewöhnlich untersten Theil der vorderen Kammer einnimmt.

[2]) Mit Lagophthalmus (λαγώς = Hase, weil man glaubte, dass Hasen mit offenen Augen schlafen) wird der unvollständige Verschluss der Lidspalte beim Lidschluss bezeichnet. Dieser unvollständige Verschluss tritt ein bei Verkürzung der Lider, Ektropium, Lähmung des Orbicularis, Vergrösserung und Vortreibung des Bulbus, (z. B. durch Geschwülste, bei Basedow'scher Krankheit etc.).

[3]) Die Trübungen können zuerst im Hornhautcentrum auftreten oder am Hornhautrande beginnen und sich bis zur Mitte der Cornea ausdehnen. Dabei ist der Limbus corneae geschwollen und die episkleralen Gefässe sind stark iniicirt.

wöhnlich ganz allein auf den Rand beschränkt; zuweilen aber schreitet sie bis gegen das Centrum der Cornea fort, so dass diese ein röthliches, beinahe fleischiges Aussehen erhält. In den leichtesten Fällen fehlt jede Gefässneubildung; dann pflegt auch die Trübung vom Rande her wieder allmählich zu verschwinden. Die schwereren, mit Gefässneubildung verbundenen Fälle hinterlassen stets eine dauernde, mehr oder weniger deutliche Trübung, indem die Intercellularsubstanz der Cornea eine streifige, faserige Beschaffenheit behält.

Diese Affection findet man fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen bis zum 20. Lebensjahre; in der Regel werden beide Augen verändert, doch nicht gleichzeitig. Als häufigste Ursache wird congenitale Syphilis angegeben. Der Verlauf dieser Krankheit ist stets ein chronischer und erstreckt sich gewöhnlich über mehrere Monate. Ausser der dauerden Trübung, welche in vielen Fällen zurückbleibt, besteht eine gewisse Gefahr in gleichzeitiger Iritis, die leicht zur Verwachsung des Pupillenrandes der Iris mit der Linsenkapsel (zu sog. hinteren Synechien) führen kann.

Keratitis pannosa sive Pannus.

Eine andere Form der chronischen interstitiellen Keratitis ist die Keratitis pannosa (πᾶνος = Lappen). Diese besteht in der Bildung eines jungen, weichen, zellenreichen und gefässhaltigen Gewebes, einer Art Granulationsschicht, die sich immer im Anschlusse an eine Affection der Coniunctiva entwickelt und, im Anfange wenigstens, sich stets in der Oberfläche der Cornea befindet (Keratis interstitialis superficialis). Diejenigen Krankheiten der Coniuntiva, die dem Pannus vorangehen, sind die Coniunctivitis trachomatosa und die C. phlyktaenulosa. Danach unterscheidet man Pannus trachomatosus und phlyktaenulosus.

Dem Pannus phlyktaenulosus geht immer eine Keratitis phlyktaenulosa voraus. Diese bildet eine Theilerscheinung der Coniunctivitis phlyktaenulosa und besteht in einem superficiellen Processe, der mit einer kleinen Rundzellen-Anhäufung unter dem Epithel beginnt; dadurch entstehen sog. Phlyktänen, mohn- bis hirsekorngrosse, trübe, leicht prominente Stellen des Hornhautrandes (vergleiche Coni. phlykt.). Diese Rundzellen-Anhäufungen können wieder zurückgebildet werden oder führen nach Abstossung des Epithels zu ganz flachen Geschwürchen, welche gewöhnlich nach kurzer Zeit heilen, ohne eine Narbe zu hinterlassen. In selteneren Fällen greift der Process in die Tiefe und führt zur wirklichen Geschwürsbildung. Die Geschwüre heilen unter Vascularisation und Narbenbildung vom Rande her oder es schliesst sich auch eine fortschreitende Eiterung und Hypopyonbildung an. Diese Affection findet man, grade so wie die Coni. phlykt., besonders bei Scrofulösen im jugendlichen Alter; sie zeichnet sich, wie andere

scrofulöse Affectionen, durch grosse Neigung zu häufigen Recidiven aus.

Wenn sich die Phlyktänen auf dem Limbus corneae entwickeln, bezeichnet man den Process als Randkeratitis oder auch als Coniuntivitis phlyktaenulosa miliaris (cf. pag. 501).

Zuweilen entsteht durch allmähliche, continuirliche Ausbreitung der Keratitis phlyktaenulosa nach dem Hornhautcentrum hin eine eigenthümlich begrenzte Form, die sog. büschelförmige Keratitis. Diese hat ungefähr die Gestalt eines Hufeisens, dessen convexer Rand dem Hornhautcentrum zugewendet ist. Die Heilung erfolgt in diesem Falle unter starker Vascularisation und hinterlässt einen bandförmigen, gefässhaltigen Narbenstreifen.

Jedes Mal, wenn die Heilung der Keratitis phlyktaenulosa unter Vascularisation erfolgt, entsteht der Pannus phlyktaenulosus, der zur dauernden Trübung der erkrankten Partien führt. Wenn sich Recidive entwickeln, beobachtet man sehr häufig neue Eruptionen im Gebiete der Narben: Narbenkeratitis.

Der Pannus bildet also gleichsam eine continuirliche Ausbreitung der beiden angeführten Coniunctivitis-Formen auf die Hornhaut oder, wie man auch sagt, auf die Coniunctiva corneae. Er beginnt desshalb auch stets am Hornhautrande und breitet sich von hier aus allmählich weiter auf die Hornhaut aus, und zwar sowohl nach dem Centrum zu als auch in die tieferen Hornhautschichten hinein. Die Oberfläche dieser so veränderten Hornhautpartien ist immer etwas uneben und erscheint grau oder röthlich-grau getrübt.

In den frischen Fällen, wenn noch wenig oder gar keine Intercellularsubstanz gebildet ist, kann eine vollständige Rückbildung eintreten; später hört die Möglichkeit der Restitutio ad integrum auf. Man findet dann zahlreiche Spindelzellen und faserige Intercellularsubstanz, weisslich-graues Bindegewebe, welches die Hornhaut dauernd trübt. Die neugebildeten Gefässe, welche im Anfange sehr zahlreich sein können (Pannus vasculosus), verschwinden später zum grössten Theile.

Wenn der Process weit in die Tiefe greift, entsteht eine Vorwölbung der veränderten Hornhautpartie, die sog. Keratoektasia e panno.

tasia e no.

Zum Unterschiede von der immer auf entzündlicher Basis entstehenden Keratoektasie bezeichnet man mit Keratoconus und Keratoglobus Veränderungen in der äusseren Form der Hornhaut, die sich nach Anschauung verschiedener Autoren auf nicht entzündlicher Basis entwickeln. Keratoconus ist eine allmähliche Verdünnung des Hornhautcentrum mit kegelförmiger Vorwölbung. Der vorgewölbte Theil ist anfangs vollständig durchsichtig, wird erst später trübe, indem sich

conus.

hinter der vorderen elastischen Membran eine zellige Proliferation mit nachfolgender Umwandlung der durchsichtigen Hornhautlamellen in faseriges Bindegewebe einstellt. Gewöhnlich sind beide Augen in gleicher Weise verändert.

Während der Keratoconus im jugendlichen Alter (zwischen 12. und 25. Lebensjahre ca.) und besonders häufig beim weiblichen Geschlecht zur Beobachtung kommt, ist der Keratoglobus eine Affection, welche entweder angeboren ist oder sich in den ersten Lebensjahren entwickelt. Keratoglobus ist immer eine Theilerscheinung des Hydrophthalmus, bei dem das ganze Auge ungewöhnlich gross ist. Diese allgemeine Vergrösserung ist durch intraoculare Drucksteigerung bedingt, welche auch zur Sehnervenexcavation führt. Der Hydrophthalmus wird desshalb auch als Glaukom des Kindesalters bezeichnet. Die Hornhaut ist dabei grösser, entweder durchsichtig oder getrübt. Keratoglobus.

Nicht zu verwechseln mit der phlyktänulären Keratitis sind kleine und grössere Bläschen, welche durch Ansammlung klarer Flüssigkeit zwischen dem Epithel und der Bowman'schen Membran gebildet werden. Wenn diese wasserklaren Bläschen im Verlaufe einer acuten, fieberhaften Krankheit entstehen, dann spricht man von Herpes febrilis corneae; ist aber die Bläschenbildung Theilerscheinung eines Herpes zoster ophthalmicus im Gebiete des Trigeminus, so gebraucht man dafür die Bezeichnung Herpes zoster corneae; entwickeln sich kleinere oder auch etwas grössere Blasen mit gleichzeitigen, heftigen Entzündungserscheinungen in einer durch frühere Attaquen (z. B. Glaukom) bereits mehr oder weniger veränderten Hornhaut, dann handelt es sich um recidivirende Keratitis vesiculosa oder bullosa. Herpes febrili corneae. Herpes zoster corn Keratitis vesicul bullosa.

Zum Schlusse noch eine kurze Uebersicht der verschiedenen Hornhauttrübungen: diese sind theils entzündlichen (bei Geschwüren und Infiltrationen), theils nicht entzündlichen (malum senile corneae) Ursprunges und können entweder wieder verschwinden (Phlyktaenen, frischer Pannus, Kerat. parench.) oder stationär bleiben (bindegewebiger Pannus, Narben etc.). Wenn die Trübungen zart, durchscheinend, bläulich-weiss sind, nennt man sie Maculae oder Nubeculae corneae; diese haben keine scharfe Begrenzung. Stärkere, gefässhaltige und gefässlose, grauweisse oder weisse Trübungen pflegen auch schärfer begrenzt zu sein (Leukoma). Prominirt die Trübung, so handelt es sich entweder um eine ektatische Narbe (Keratoektasia ex ulcere, e panno, Staphyloma) oder um Vorwölbung mit nachfolgender Trübung (Keratoconus, Keratoglobus). Vertiefungen kleiner Stellen sind stets die Folgen kleiner, oberflächlicher Substanzverluste (Hornhautschliffe oder Hornhautfacetten); sie sind nicht getrübt. Abflachung der ganzen Cornea (Applanatio corneae) Maculae cornea Leukoma cornea

durch Retraction von Narbengewebe bedingt und daher stets mit
lständiger Trübung verbunden.

Eine besondere Form der Trübung stellt sich nach gewissen
ffectionen (Glaukom, Iridocyklitis etc.) in Gestalt eines 3—5 mm
reiten, dicht unterhalb des Hornhautcentrums quer über die Hornhaut
verlaufenden Bandes (gürtelförmige oder bandförmige Hornhauttrübung)
ein. Diese Trübung entwickelt sich ganz allmählich von beiden Seiten
her bis zur Mitte.

Sklera.

Die Sklera[1]) besteht aus einem sehr derben, festen, gefäss- und zellenarmen Gewebe, steht somit den Sehnen nahe und hat, wie diese, wenig Neigung zu entzündlichen Processen. Entzündungen der Nachbarschaft (z. B. eiterige Keratitis) greifen daher auch fast niemals auf die Sklera über.

In seltenen Fällen beobachtet man eine selbständige Entzündung der Sklera: Skleritis, über deren Aetiologie[2]) und Wesen bisher freilich nur wenig bekannt geworden ist. Man unterscheidet allgemein eine oberflächliche: Episkleritis, und eine tiefe Form: Skleritis.

is.

eritis.

Die erstere besteht in dem Auftreten von etwa linsengrossen, flach erhabenen, ziemlich scharf begrenzten, dunkelrothen, entzündlichen Flecken oder Knoten in der vorderen Hälfte der Sklera; die Coniunctiva lässt sich über diesen derben und meistens empfindlichen Knoten verschieben.

Die Knoten verschwinden wieder nach einigen Wochen durch Resorption (niemals durch Ulceration) und hinterlassen nur eine schiefer gefärbte „Narbe", die mit der Coniunctiva etwas fester verbunden und zuweilen auch etwas abgeflacht erscheint. Diese Episkleritis recidivirt häufig, so dass schliesslich die ganze Cornea von einer schiefer gefärbten Zone umgeben sein kann. Meistens erkranken beide Augen gleichzeitig.

Von dieser Episkleritis ist die Skleritis nicht immer scharf zu trennen; nur allein die Folgen und die Complicationen seitens der übrigen Theile (besonders der Iris, Chorioides und Cornea) bieten eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen. Die Skleritis beginnt nämlich ebenfalls mit dem Auftreten kleiner, wenig prominenter, dunkelbläulich-rother Flecke, die nur etwas weniger scharf umgrenzt sein sollen. Diese Flecke ver-

---

[1]) σκληρός = trocken, hart.

[2]) Nach den bisher veröffentlichten Beobachtungen scheint Syphilis die häufigs

schwinden nach einiger Zeit ebenfalls durch Resorption und hinterlassen auch eine gefärbte Narbe, die jedoch, zum Unterschiede von der Episkleritis, immer wegen Verdünnung der Sklera, mit dauernder Vorwölbung verbunden ist. Auf diese Weise entsteht eine Ektasie der Sklera, das sog. Skleralstaphylom. Skleralstaphyl

Die Complicationen der tiefen Skleritis bestehen in Keratitis (sog. sklerosirende Keratitis, dreieckige Trübung der tiefen Hornhautschichten, die, bei häufigen Recidiven, allmählich zur vollständigen, dauernden Trübung der Hornhaut führt), Iritis (mit nachfolgender hinterer Synechie, zuweilen mit Verwachsung des Pupillarrandes, aber niemals mit Hypopyon) und Chorioiditis (mit folgender Glaskörpertrübung). Auch diese Skleritis tritt in der Regel doppelseitig auf und pflegt häufig zu recidiviren.

Weil die Affection mit dauernder Verdünnung und Ektasie der Skleras verbunden ist, wird bei Recidiven allmählich die ganze Umgebung der Hornhaut im Gebiete des Ciliarkörpers vorgewölbt, so dass der sagittale Durchmesser des Bulbus länger wird. Diese Formveränderung des Augapfels nennt man Ciliarstaphylom; sie führt nach Ciliarstaphylo einiger Zeit, in Folge von Reizungserscheinungen, zur intraocularen Drucksteigerung und vollständigen Erblindung.

Verletzungen der Sklera entstehen entweder durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Bulbus (Ruptura sklerae durch Contusion) oder durch Eindringen eines scharfen oder spitzen Gegenstandes (Instrumente, Glas- und Metall-Splitter etc.) in die Sklera mit und ohne Perforation. In dem ersten Falle entsteht fast regelmässig in der Nähe des Hornhautrandes, mit diesem concentrisch, eine bogenförmige Ruptur.

Jede Verletzung der Sklera mit und ohne Cotinuitätstrennung kann mit einer stärkeren Blutung in die vordere Kammer oder in den Glaskörper verbunden sein.

Die weiteren Veränderungen bei Verletzungen hängen wesentlich davon ab, ob Theile im Inneren des Auges aus ihrer Lage gebracht (z. B. Luxatio lentis) bzgl. durch eine Perforationsöffnung nach aussen vorgefallen sind und ferner, ob Infectionskeime die entstandene Wunde verunreinigen oder nicht. Gelangen keine Infectionskeime in die Wunde bzgl. (bei penetrirenden Wunden) in das Innere des Auges, dann tritt zuweilen Heilung durch prima intentio ein; sind innere Theile verlagert oder in die Wundöffnung vorgefallen, dann geht die Heilung nicht so rasch vor sich und bleibt in der Regel unvollkommen. Häufig schliessen sich sogar, nicht selten nach längerer Zeit, wenn scheinbar schon die Heilung vollendet ist, weitere Störungen an, indem das sich retrahirende Narbengewebe Zerrung der Uvea bedingt und schliesslich zu Iridocyklitis, Netzhautablösung, intraoculare Drucksteigerung mit Sehnervenexcavation u. s. w. führt.

Wenn während oder nach der Verletzung Infectionskeime in die Wunde bzgl. in das Innere des Auges dringen, dann sind die Folgen wesentlich andere; denn entweder entsteht eine stürmisch verlaufende Panophthalmitis, welche mit Vereiterung des ganzen Bulbus endet, oder eine exsudative Iridocyklitis, welche allmählich, durch Organisation und Schrumpfung des Exsudates, zur Verkleinerung des ganzen Bulbus, zur Atrophia bulbi führt.

klera. Die Ektasien der Sklera betreffen entweder die ganze Sklera (totale E.) oder nur einen Theil (partielle E.). Die letzteren werden nach ihrem Sitz in vordere (vorderes Skleralstaphylom, häufig ringförmig), aequatoriale (Aequatorialstaphylom, niemals ringförmig) und hintere eingetheilt. Die letzteren sitzen entweder unterhalb des hinteren Poles und bestehen dann in einer angeborenen Erweiterung durch unvollkommenen Verschluss der fötalen Augenspalte: hintere Skleralprotuberanz von Ammon (gleichzeitig mit Kolobom: Spaltbildung der Choroides), oder sie sitzen nach aussen vom Sehnerveneintritt und bestehen in Verdünnung und Vorwölbung des hinteren Poles, wodurch die sagittale Axe des Bulbus verlängert wird (gewöhnlichste Ursache der Myopie): Staphyloma posticum Scarpae.

Die totale Ektasie besteht in Vergrösserung des ganzen Bulbus und kommt immer nur im kindlichen Alter zu Stande, wenn die Sklera noch im Ganzen dehnungsfähig ist (cf. Keratoglobus pag. 513).

te. Geschwülste der Sklera gehören zu den grössten Seltenheiten; die primären sind Fibrome, Sarcome und Osteome. Die secundären sind häufiger, gehen in der Regel von dem Augeninnern (Gliome der Retina, Melanosarcom der Chorioides etc.) aus.

Linse.

Die Linse, Lens krystallina, liegt der hinteren Irisfläche lose an und trennt in Gemeinschaft mit der Iris und der Zonula Zinnii (ligamentum suspensorium lentis) die vordere Augenkammer von dem Glaskörper. Die vordere Fläche der Linse ist weniger, die hintere stärker gewölbt; beide Flächen stossen im Aequator der Linse zusammen.

Die Linse besteht aus einer homogenen Kapsel und den sog. Linsenfasern, homogenen Zellen, welche zu langen, prismatischen, sechsseitigen, kernhaltigen Bändern ausgewachsen und durch eine homogene Grundsubstanz zusammengekittet sind.

Das Ligamentum suspensorium lentis (Zonula Zinnii) besteht aus zarten Fasern, welche die Linse in ihrer Stellung fixiren; diese Fasern gehen von der Innenfläche des Ciliarkörpers (an der Ora serrata) aus und inseriren sowohl am Aequator der Linse, als auch ein wenig vor ... hinter demselben. Schon im jugendlichen Alter differenzirt sich

der mittlere Theil der Linse in der Weise, dass er dichter und härter wird, so dass man schon zur Zeit der Pubertät einen Kern und die Rinde unterscheiden kann. Zwischen beiden existirt keine scharfe Grenze, sondern ein allmählicher Uebergang. Im höheren Alter pflegt der Kern durch fortschreitende Sklerose grösser zu werden und die weiche, accomodationsfähige Rinde mehr und mehr abzunehmen, bis schliesslich im hohen Alter zuweilen die ganze Linse aus fester, starrer, (sklerotischer) Kernsubstanz besteht (Ursache der Presbyopie).

Kataracta.

Die Trübungen der Linse: Kataracta[1]), Staar[2]), beruhen auf einer gewöhnlich langsam entstehenden Aenderung des optischen Verhaltens des klaren, durchsichtigen Linsengewebes und entstehen entweder durch zellige Wucherung oder durch Veränderungen der Linsenfasern selbst. Die durch zellige Wucherung bedingten Linsentrübungen nennt man Kapselstaar: Kataracta capsularis, weil die zellige Wucherung der Kapsel unmittelbar anliegt. Die Zellen wachsen dabei ebenfalls zu Linsenfasern aus, werden aber nicht in der normalen Weise zu einer homogenen Masse verkittet und bilden desshalb ein wirklich faseriges Gewebe, welches scheinbar eine gewisse Aehnlichkeit mit Bindegewebe erlangen kann, von diesem aber darin unterschieden ist, dass es nur aus lang ausgewachsenen Zellen (ohne streifige Intercellularsubstanz) besteht. Diese faserige (zellige) Masse erzeugt eine grauweissliche Trübung. Beim Kapselstaar wird also die Kapsel selbst nicht verändert; diese bleibt homogen.

Kataracta capsı

Ausser der Kataracta capsularis und der gleich zu besprechenden lenticularis, giebt es noch eine Form des Staares, die sich von den erwähnten darin unterscheidet, dass die Linsensubstanz selbst dabei nicht verändert ist.

Kataracta pol[i] posterior.

Das ist die Kataracta polaris posterior. Diese besteht in einem kleinen, weissen Fleck in der Gegend des hinteren Poles an der hinteren Kapselfläche, ist stets angeboren und darauf zurückzuführen, dass die arteria hyaloidea, welche sich durch den Glaskörper zum hinteren Linsenpol erstreckt, nicht vollständig zurückgebildet worden ist. Dabei ist also weder die Kapsel, noch die Linse selbst getrübt.

Kataracta lentic[i]

Alle übrigen Trübungen beruhen auf einer Veränderung der Linse, der sog. Linsenfasern: Kataracta lenticularis. Diese kommen angeboren vor (Kataracta congenita) und sind dann auf intrauterine Augen-

[1]) Kataract von κατά und ῥέω, weil die Alten glaubten, die Trübung bei der Kataract sei vor der Linse gelegen und erstünde durch einen Erguss einer trüben Flüssigkeit von oben her zwischen Iris und Linse (Fuchs).

[2]) Staarblind wurde im 8. Jahrhundert geschrieben: staraplint, was so viel bedeutet, wie unser heutiges starr, blind, weil blinde Augen starr, geradeaus gerichtet sind (Fuchs).

krankheiten oder Entwickelungsstörungen zurückzuführen oder sie entstehen erst nach der Geburt und können dann durch bestimmte Krankheiten (z. B. Diabetes: Kat. diabetica), durch Trauma (Kat. traumatica), Krankheiten des Uvealtractus (Katar. secundaria seu complicata nach Iritis, Cyklitis, Glaukom: Kat. glaucomatosa), durch Involution bzgl. Ernährungsstörungen (Kat. senilis) und andere z. Th. noch unbekannte Ursachen bedingt sein.

Nach ihrer Ausbreitung unterscheidet man partielle stationäre und progressive Kataracte; die ersteren betreffen nur einen Theil der Linse und können lange Zeit ganz unverändert bleiben (Kat. pol. ant. u. post., K. perinuclearis seu zonularis, K. centralis, K. fusiforme, K. punctata etc.); die letzteren haben die Tendenz, sich weiter auszubreiten und führen schliesslich zur Trübung der ganzen Linse (K. senilis, traumatica, wenn die Linsenkapsel perforirt ist, diabetica etc.).

racta senilis. Bei diesen (am besten beim Kataracta senilis) kann man folgende 4 Stadien unterscheiden:

1) Kataracta incipiens: Die hellgraue Trübung ist noch auf einzelne Abschnitte beschränkt, zwischen welchen die Linse klar und durchsichtig ist.
2) Kataracta intumescens: Die ganze Linse ist geschwollen, vergrössert und weisslich-schillernd getrübt.
3) Kataracta matura: Die Linse ist wieder abgeschwollen, auf ihre gewöhnliche Grösse zurückgegangen, matt, weisslich-grau oder etwas bräunlich gefärbt, leicht aus der Kapsel zu entfernen (reif für die Operation).
4) Kataracta hypermatura: Die Linse beginnt zu schrumpfen, so dass in manchen Fällen schliesslich nur ein undurchsichtiges Häutchen (Kataracta membranacea) übrigbleibt. Dieses bietet der Iris so wenig Halt, dass sie bei Bewegungen hin und her schwankt (Iridodonesis).

Ueber die histologischen Veränderungen, die diesen klinischen Stadien entsprechen, liegen bis jetzt nicht gerade sehr viele Beobachtungen vor, so dass zur Zeit noch kein abschliessendes Urtheil für alle Fälle möglich ist. Die histologischen Untersuchungen haben ungefähr folgendes ergeben.

Die Trübung ist anfangs im Wesentlichen durch das Auftreten von feinsten Punkten und Körnchen in den Linsenfasern, also durch körnige Trübung der Linsenfasern selbst bedingt. Später, wenn die Linse anschwillt, entstehen nach Lösung der Kittsubstanz zwischen den Linsenfasern Spalten und Hohlräume, die mit klarer Flüssigkeit und körnigen Massen gefüllt erscheinen; die Linsenfasern selbst sind unregelmässig

verdickt, gequollen, z. Th. körnig, z. Th. im Zerfall begriffen. Dann beginnt ein allmähliches Abschwellen der Linse durch Abgabe der flüssigen Bestandtheile (beginnende Resorption); der Zerfall der Linsenfasern schreitet fort, besonders in den äusseren Theilen der Rindenschicht, so dass die Verbindung zwischen Linse und Kapsel mehr und mehr gelockert wird. Die weiteren Veränderungen gestalten sich etwas verschieden, je nachdem der Kern der Linse hart (Kataracta dura) oder weich (Kataracta mollis) ist; im letzteren Falle, also bei jugendlichen Personen vor der Pubertät zerfällt die ganze Linse zu einem Detritus: Kataracta lactea; bei älteren Personen dagegen erweicht nur die Rinde und der sklerotische Kern sinkt zu Boden. In solchen Fällen kann während des Lebens der Kern bei Bewegungen der Augen seine Stellung verändern: Kataracta Morgagni.

Bei fortschreitendem Wasserverlust dickt sich die zerfallene Linsenmasse mehr und mehr ein; es kommt zur Abscheidung von Cholestearin-Tafeln und zu partiellen Verkalkungen. In anderen Fällen beginnt die Verkalkung so frühzeitig, dass die Linse zum grossen Theil oder vollständig verkreidet wird Petrificatio lentis (Kataracta calcanea).

Petrificatio lentis (Kataracta calcanea).

Bei Kindern kann die ganze erweichte Linsenmasse resorbirt werden, so dass schliesslich nur die leere Kapsel übrig bleibt.

Schichtstaar.

Bei dem Greisenstaar, der gewöhnlich beide Augen nach einander befällt, und bei dem Schichtstaar, der meistens doppelseitig auftritt, beginnt die Trübung in der Umgebung des Kernes, an der Grenze zwischen Kern und Rinde. Der Schichtstaar, der am häufigsten im kindlichen Alter vorkommt, bleibt auf eine schmale Faserschicht zwischen Kern und Rinde[1]) beschränkt; die trübe Zone ist oft scharf gegen die übrige Linse abgegrenzt. Später kann auch der Schichtstaar, nachdem er lange Zeit stationär war, in einen Totalstaar übergehen.

Kataracta nuclearis.

Während beim Greisenstaar der Kern in der Regel nicht verändert wird, beobachtet man ausnahmsweise im höheren Alter eine Trübung, die allein den Kern betrifft, den sog. weichen Kernstaar (Kataracta nuclearis), der sich von dem sklerotischen Kern durch seine milchigweisse Farbe deutlich unterscheiden lässt.

Kataracta traumatica.

Kataracta traumatica setzt nicht immer eine Wunde voraus, sondern entsteht auch nach Einwirkung stumpfer Gewalt, sowie nach Blitzschlag und Krämpfen. Wenn eine Verletzung der Kapsel ent-

[1]) Die Linse wächst, indem aussen neue Faserschichten angelagert werden. Während des Wachsthumes (im kindlichen Alter) können die äusseren Schichten getrübt werden und nachher können wiederum äussere, neue, nicht getrübte Faserschichten gebildet werden. Das ist der Grund, wesshalb der Schichtstaar (im kindlichen Alter) auf eine schmale Faserschicht zwischen Kern und Rinde beschränkt bleibt.

standen ist, sind die weiteren Folgen davon abhängig, ob die Kapsel perforirt ist oder nicht.

Kleine, nicht perforirende Verletzungen schliessen sich gewöhnlich wieder und hinterlassen oft nur eine minimale Trübung. Grössere, perforirende Wunden führen meistens in Folge der Einwirkung des Kammerwassers auf die Linsenfasern zur Trübung der ganzen Linse. Die Linsenfasern quellen dabei auf und drängen sich z. Th. durch die Kapselwände in die vordere Kammer. Wenn sie nun längere Zeit dem Einflusse des Kammerwassers ausgesetzt bleiben, werden die ganzen trüben Linsenfasern vollständig resorbirt und es entsteht derjenige Zustand, welchen man mit Aphakie[1]) bezeichnet, der bei jugendlichen Individuen durch die Discission, bei älteren durch die Extraction des Staares erstrebt wird. Wenn sich die Kapselwunde frühzeitig schliesst, dann hört die Resorption auf und die noch vorhandenen trüben Linsenfasern verursachen eine dauernde Trübung.

Aphakie.

Nicht selten complicirt sich eine traumatische Kataract mit Entzündungen, besonders mit Iritis und Iridocyklitis, welche zur Verwachsung der Linse mit der Nachbarschaft führen; oder es entsteht Panophthalmitis mit Zerstörung des ganzen Auges oder sog. plastische Iridocyklitis mit Ausgang in Atrophia bulbi.

Kataracta corticalis.

Kataracta corticalis anterior und posterior schliesst sich am häufigsten an andere Augenkrankheiten, namentlich Chorioiditis, Retinitis pigmentosa etc. an und besteht in dem Auftreten einer stern- oder rosettenförmigen Trübung der vorderen oder hinteren Rindenschicht. Diese kann stationär bleiben oder in Totalstaar übergehen.

Kataracta capsulo-lenticularis.

Zu verschiedenen Formen der Kataracta lenticularis (K. senilis, traumatica, secundaria etc.) gesellt sich eine Wucherung des vorderen Kapselepithels: Kataracta capsulo-lenticularis. An diese Wucherung schliesst sich zuweilen (z. B. bei der traumatischen Kataract mit Resorption der getrübten Linsenfasern, nach Staaroperation) ein Auswachsen der neugebildeten Zellen zu Linsenfasern an, so dass das Gewebe der verloren gegangenen Linse z. Th. wieder ersetzt, regenerirt wird.

Eine falsche Lage der Linse ist entweder angeboren oder wird während des Lebens erworben. Die angeborene falsche Lage: Ektopia lentis congenita beruht auf einer ungleichen Ausbildung des Ligamentum suspensorium lentis, so dass dieses gewöhnlich im oberen Umfange länger ist, als im unteren und die Linsenpole unterhalb der sagittalen Augenaxe liegen.

Ektopia lentis congenita.

Dislocatio lentis.

Jede erworbene falsche Lage ist eine Dislocation und wird, wenn sie nur in einer geringen Schiefstellung oder seitlichen Ver-

[1]) ἀ privativum u. φάκος — Linse.

schiebung besteht, Subluxation, wenn sie aber mit vollständiger Vorlagerung verbunden ist, Luxatio lentis genannt. Die erworbenen Lageveränderungen entstehen entweder spontan oder werden durch ein Trauma verursacht. Die spontane Dislocation ist die Folge der Erweichung und Auflösung des Ligamentum suspensorium bei Glaskörperverflüssigung (nach Chorioiditis etc.) oder entsteht auch durch Atrophie des Ligam. suspens. bei überreifer und geschrumpfter Kataract. Die traumatische Luxation kommt hauptsächlich bei Einwirkung stumpfer Gewalt durch Zerreissung der Zonula Zinnii zu Stande. Die Linse kann dabei in die vordere Kammer oder in den Glaskörper fallen. In jedem Falle verliert die Iris an Spannung (Iridodonesis) und die luxirte Linse trübt sich in Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse. Aus der Subluxation kann nachträglich durch Zerrung der schlaffen Iris an dem Ligam. suspens. eine Luxation hervorgehen. Subluxatio. Luxatio lentis.

Die weiteren Folgen der Luxatio lentis sind verschieden; im günstigen Falle, bei Dislocation in den Glaskörper, kann die Linse allmählich durch Resorption verschwinden; im ungünstigen Falle verursacht die nicht fixirte Linse Reizungen und Entzündungen: Keratitis, Iridocyklitis, Drucksteigerung (sog. secundäres Glaukom) u. s. w..

Glaskörper.

Das Corpus vitreum ist der einzige Theil des menschlichen Körpers, in dem sich das embryonale Schleimgewebe, wenn auch in etwas veränderter Gestalt, erhalten hat. Der Glaskörper hat eine weiche, gallertartige Beschaffenheit, ist vollkommen farblos und klar und enthält nur wenige verästelte Zellen. Im vordersten Abschnitte findet sich ein flaches Grübchen, die fossa patellaris, welche einen Abdruck der hinteren, anliegenden Linsenfläche bildet. In der Mitte verläuft der Canalis hyaloideus[1], der Centralcanal, der sich von der Sehnervenpapille zum hinteren Linsenpol erstreckt. Der Glaskörper wird von einer homogenen Haut, der Hyaloides umgeben; er ist gefässlos[2] und desshalb in seiner Ernährung von den umgebenden Geweben (Retina, Chorioides, Corpus ciliare) abhängig.

Trübungen des Glaskörpers[3] (Opacitates corporis vitrei, Glaskörperflocken) sind auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Am häufigsten findet man in dem corpus vitreum zahlreiche, runde, z. Th. Pigment-, z. Th. Fettkörnchen-haltige Zellen und vereinzelte, sternförmige, hier und da in Theilung begriffene Zellen, die gewöhnlich in grösseren Glaskörpertrübungen.

[1]) Daselbst verläuft beim Embryo die Arteria hyaloidea.

[2]) Beim Embryo gefässhaltig.

[3]) Mouches volantes, Myodesopsie sind entoptische Wahrnehmungen, Schatten kleiner Körper des Glaskörpers, welchen keine pathologische Bedeutung zukommt.

Haufen, seltener gleichmässig zerstreut liegen. Wegen der Coïncidenz dieser Erscheinungen mit Entzündungserscheinungen des Uvealtractus wird diese durch Auftreten von Zellen hervorgerufene Trübung als Hyalitis bezeichnet. Immer besteht gleichzeitig Iritis, Chorioiditis oder Retinitis. Das ist auch der Grund, wesshalb einzelne Ophthalmologen (Fuchs, Michel) diese Veränderung des Glaskörpers als eine Partialerscheinung der Chorioiditis, als ein Exsudat der Chorioides betrachten.

Hyalitis.

Beim Vorfall des Glaskörpers durch eine Sklera-Wunde und beim Eindringen eines Fremdkörpers entsteht jedes Mal, wenn Infectionskeime in den Glaskörper eindringen, eine eiterige Entzündung: Hyalitis acuta purulenta. Bleibt diese auf einen Theil des Glaskörpers beschränkt, dann entsteht ein Glaskörperabscess, breitet sie sich aber über den ganzen Glaskörper aus, dann greift der eiterige Process auch auf die Nachbarschaft über und führt zur Panophthalmitis.

Hyalitis acuta purulenta.

Zuweilen entwickelt sich in dem Glaskörper junges Bindegewebe, indem anfangs zarte, spindel- und sternförmige Zellen auftreten, später leicht gestreifte Intercellularsubstanz gebildet wird. Wenn dieses neugebildete Bindegewebe älter wird und sich zusammenzieht, so schrumpft der ganze Glaskörper: Hyalitis chronica fibrosa. Dadurch entsteht Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut. Abhebung der Netzhaut wird ausserdem auch nach Glaskörpervorfall beobachtet, wenn keine Infection eintritt und der Vorfall vernarbt.

Hyalitis chronica fibrosa.

Im Verlaufe der chronischen Retinitis und Chorioiditis, im hohen Alter (als Involutionserscheinung), bei hochgradiger Myopie und beim chronischen Glaukom soll Verflüssigung des Glaskörpers eintreten können: Synchisis[1]; der Glaskörper bildet alsdann eine fadenziehende Flüssigkeit (Fuchs). Damit kann leicht eine Flüssigkeitsansammlung verwechselt werden, welche ebenfalls bei Retinitis und Chorioiditis etc. zwischen Glaskörper und Retina (mit Glaskörperabhebung beobachtet ist.

Synchisis.

Haemorrhagien des Glaskörpers haben 2 Praedilectionsstellen; das sind die Eintrittsstelle des Sehnerven und die Gegend des Corpus ciliare; in dem ersten Falle sind es die Netzhautgefässe, im anderen die Gefässe des Ciliarkörpers, aus denen das Blut stammt. Kleinere Blutungen verschwinden meistens fast vollständig, grosse und besonders recidivirende Blutungen führen zur Zerstörung des Glaskörpers.

Haemorrhagien.

Ueber die Ursache und das Wesen der Trübungen, welche bei der syphilitischen Chorioretinitis und beim Glaukom (Glaskörperstaub, diffuse und staubförmige Glaskörpertrübung) während des Lebens beobachtet werden, ist pathologisch-histologisch nichts Sicheres bekannt.

[1]) Aus σύν und χέω = giessen.

Von den **Parasiten** ist es allein der Cysticercus, welcher im Auge häufiger (besonders in Norddeutschland) vorkommt. Er sitzt gewöhnlich zwischen Retina und Chorioides, seltener im Glaskörper selbst. Stets sind mit der Anwesenheit dieses Parasiten Glaskörpertrübung und Entzündung der Retina und Chorioides verbunden. Cysticercus.

Unter den Geschwülsten des Glaskörpers verdient allein das Osteom besonders erwähnt zu werden. Dieses entwickelt sich im Anschlusse an eine chronische, fibröse Hyalitis. Geschwülste.

Tractus uvealis.

Iris[1]), Corpus ciliare und Chorioides[2]) bilden zusammen den Tractus uvealis oder die Uvea[3]), welche, für sich betrachtet, eine gefärbte Kugel darstellt, die mit einer Weinbeere eine gewisse Aehnlichkeit besitzt. Sie besitzt vorn einen grösseren Kreisausschnitt, die Pupille und hinten einen kleineren an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Der Tractus uvealis ist der gefässreichste Theil des Auges und lässt sich am besten mit der Arachnoides vergleichen. Das Kammerwasser der vorderen Kammer wird von der Iris und besonders von den Ciliarfortsätzen geliefert; die Flüssigkeit gelangt zuerst in die hintere Kammer, dann durch die Pupille in die vordere Kammer und verlässt diese wieder, indem sie durch das Ligam. pectinatum in den Schlemm'schen Canal gelangt.

Bei der Punction der vorderen Kammer wird der Humor aqueus, indem der intraoculare Druck abgenommen hat, in kürzester Zeit wieder ersetzt. Bei Erhöhung des intraocularen Druckes, z. B. durch Stauung im Gefässsystem, tritt eine Ausgleichung durch stärkere Flüssigkeitsabgabe vermittelst der Lymphbahnen ein, sodass der innere Augendruck oder die Spannung des Bulbus (Tonus bulbi) fast immer nahezu constant bleibt. Tonus bulbi.

Erhöhung des intraocularen Druckes ohne Ausgleichung (Hypertonie) ist das Wesen des Glaukoms[4]). Warum eine Erhöhung des Druckes eintritt und das Gleichgewicht nicht wieder hergestellt wird, ist unbekannt[5]). Tritt die Drucksteigerung ohne voraufgegangene Augenkrankheiten ein, so spricht man von primärem Glaukom, ist dagegen die Drucksteigerung die Folge gewisser Augenkrankheiten, so nennt man das Glaukom ein secundäres. Das erstere Hypertonie. Glaukoma.

[1]) ἶρις = Regenbogen.

[2]) χοριοειδής = Blutaderhaut. (χόριον = Haut um die Eingeweide = korium.

[3]) Uva = Weintraube.

[4]) γλαυκός = (funkelnd, lichtfarbig) grün; beim Glaukom erscheint die Pupille grünlich (daher auch grüner Staar genannt).

[5]) 4 Theorien (v. Graefe, Donders, Stellwag, Knies und Weber) stehen sich gegenüber, die alle nicht erschöpfend sind.

befällt stets beide Augen, das andere nur das vorher schon erkrankte.

Sehnervenexcavation durch Druck (glaukomatöse Druckexcavation).

Das Glaukom führt regelmässig zur Excavation des Sehnerven und zur Herabsetzung bzgl. Vernichtung des Sehvermögens. Bei der Excavation wird die Lamina cribrosa, der am wenigsten widerstandsfähige Theil der Sklera, nach aussen gedrängt. Dadurch werden die Sehnervenbündel, welche durch die Lücken der Lamina cribrosa hindurchtreten, verlagert, gezerrt und gehen, da sie zugleich unter abnormem Druck und veränderten Ernährungsverhältnissen stehen, durch Atrophie zu Grunde (Druckatrophie). Diese Atrophie ist die Ursache der Erblindung.

Sehnervenexcavation durch Atrophie des Sehnerven.

Excavation des Sehnerven kann ausserdem auch bei Atrophie des Sehnerven ohne Glaukom eintreten. Diese atrophische Excavation [1]) unterscheidet sich von der glaukomatösen darin, dass sie flach ist, immer nur bis zum physiologischen Niveau der Lamina cribrosa reicht und sehr weiss erscheint. Die glaukomatöse Druckexcavation ist also tiefer, indem die Lamina cribrosa verdrängt wird, hat desshalb mehr steil abfallende Ränder und betrifft stets die ganze Ausdehnung des Sehnerveneintrittes (der Papille).

Glaukoma inflammatorum.

Das primäre Glaukom (ohne voraufgegangene Augenkrankheiten) tritt entweder unter entzündlichen Erscheinungen als Glaukoma inflammatorium [2]) auf oder ohne Entzündungserscheinungen als Glaukoma simplex. Das entzündliche Glaukom ist häufiger im höheren Alter, beginnt in einzelnen, getrennten Attaquen und combinirt sich im Stadium der sog. glaukomatösen Degeneration immer mit Hornhauttrübungen [3]) und Trübung der Linse (Kataracta glaukomatosa). Das

Glaukoma simplex.

einfache Glaukom entwickelt sich ganz allmählich unter leichter, rauchiger Trübung der Hornhaut, ohne Schmerzen, doch können diese der Sehnervenexcavation folgen. Die constanteste Erscheinung jedes Glaukoms ist die Hyperaemie.

Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers kommen häufiger zusammen, seltener für sich getrennt vor.

Iritis exsudativa (fibrinosa, purulenta).

Die Entzündungen der Iris sind immer exsudativer Natur. Das Exsudat wird entweder in das Gewebe der Iris (wie bei der Arachnitis) infiltrirt, oder als freies Exsudat auf die vordere oder hintere Ober-

[1]) Wegen der Farbe der Pupille auch „weisse Atrophie" genannt. Sie ist entweder entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprunges. Die entzündliche Atrophie bildet den Ausgang einer Retinitis oder Neuritis, die nicht entzündliche oder primäre Atrophie ist Theilerscheinung der Tabes etc..

[2]) Begleitet von starker Hyperaemie und Oedem der Augenlider, Chemosis, veränderter Färbung der Iris, Trübung der Cornea, heftigen z. Th. ausstrahlenden Schmerzen.

[3]) Keratitis vesiculosa oder bullosa, gürtelförmige Hornhauttrübung, Hornhautgeschwüre.

fläche der Iris abgeschieden; es ist fibrinös-eiterig, bald mehr fibrinös, bald mehr oder fast rein eiterig (z. B. nach Verletzungen bei Anwesenheit eines Fremdkörpers). Bei der infiltrirenden Form wird die Iris durch das Exsudat verdickt und in den Bewegungen beeinträchtigt, die Pupille durch die Anschwellung der Regenbogenhaut verengt. Gelangt das Exsudat auf die vordere Fläche, so trübt sich das Kammerwasser und, wenn das Exsudat vorwiegend eiterig ist, entsteht Hypopyon, wenn es mehr fibrinös ist, haftet es an der vorderen Irisfläche und zuweilen gleichzeitig auch auf der vorderen Fläche der Linsenkapsel. Im letzten Falle kann sich bei der Organisation des Exsudates eine zusammenhängende Membran bilden, welche die Pupille verschliesst; das giebt den Pupillenverschluss, die Occlusio pupillae. Wenn das Exsudat auf die hintere Irisfläche (in die hintere Kammer) abgeschieden wird, entstehen sehr leicht Verklebungen der hinteren Irisfläche mit der vorderen Fläche der Linsenkapsel. Diese pflegen anfangs circumscript zu sein, können aber, wenn häufiger Recidive auftreten, was sehr oft der Fall ist, allmählich zur vollständigen, flächenhaften Verwachsung (totale hintere Synechie) oder zur Verwachsung des Pupillarrandes der Iris mit der vorderen Linsenfläche führen, so dass die vordere Kammer vollständig gegen die hintere abgeschlossen wird. Diesen Zustand nennt man Pupillarabschluss oder Seclusio pupillae. Der Pupillarabschluss hat später intraoculare Drucksteigerung zur Folge.

Iritis adhaesiva.

Occlusio pupillae.

Seclusio pupillae.

Mit Mydriasis bezeichnet man abnorme Erweiterung der Pupille, mit Myosis[1]) abnorme Verengerung. Diese kommen sowohl doppelseitig als auch einseitig vor; im letzteren Falle besteht Pupillendifferenz: Anisocorie[2]). Die Ursache der abnormen Erweiterung und Verengerung kann sowohl ein Krampf (activ, spastisch) als auch Lähmung (passiv, paralytisch) sein.

Mydriasis. Myosis. Anisocorie.

Die active oder spastische Mydriasis ist abhängig von Reizzuständen des Gehirns (Reizung des Sympathicus). Die passive ist bei weitem häufiger und bedingt durch Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels (Lähmung der entsprechenden Oculomotorius-Fasern). Sie entsteht durch kleine Einrisse der Iris in Folge von Contusionen (Iridoplegia traumatica), durch Einwirkung verschiedener Gifte (Atropin), nach Diphtherie u. s. w..

Mydriasis.

Die active oder spastische Myosis beruht in einem Krampfe des Sphincter iridis (Oculomotorius-Reizung) und wird durch beginnende Meningitis und durch gewisse Gifte (Eserin, Pilocarpin, auch Opium,

Myosis.

[1]) μύω — sich schliessen.

[2]) ἀ, ἴσος — gleich und κόρη — Mädchen, Pupille.

Nicotin, Chloral) hervorgerufen. Die passive, paralytische Myosis (Sympathicus-Lähmung) tritt nach Verletzungen des Halssympathicus, bei Druck von Geschwülsten (am häufigsten Struma) auf den Sympathicus u. s. w. auf und ist eine wichtige Begleiterscheinung verschiedener Affectionen des Rückenmarkes, vor Allem der Tabes dorsalis.

Iridodonesis.

Iridodonesis[1]) oder Irisschlottern beruht in einer ungenügenden Spannung der Iris. Die Ursache besteht gewöhnlich darin, dass die Linse verändert (bei der schrumpfenden Kataract) oder dislocirt (Luxation) ist und die Iris damit ihre Spannung verliert.

Koloboma iridis.

Das Koloboma[2]) iridis ist entweder angeboren oder entsteht durch Iridektomie. Beim angeborenen Kolobom hat die Pupille eine birnenförmige Gestalt, mit nach unten gekehrter Spitze. Spaltbildung der Regenbogenhaut ist oft mit Koloboma chorioidis combinirt, bald einseitig, bald doppelseitig.

Irideremie.

Irismangel, Irideremie[3]) kommt angeboren vor und kann durch ein Trauma erworben werden, indem die Iris durch eine perforirende Wunde herausgerissen oder herausgeschleudert wird.

Durch Contusion entsteht zuweilen eine Ablösung der Iris von dem Ciliarkörper, so dass zwischen beiden eine Spalte sichtbar wird:

Iridodialyse.

Iridodialyse[4]).

Haemorrhagia iridis.

Blutungen der Iris sind gewöhnlich durch Verletzungen bedingt. Das ergossene Blut gelangt in die vordere Kammer, senkt sich zu Boden und wird in der Regel nach kurzer Zeit resorbirt.

Membrana pupillaris perserverans.

Aus der Foetalzeit bleiben selten Reste der Membrana pupillaris als zarte, netzförmige Streifen im Pupillargebiet erhalten: Membrana pupillaris perserverans.

Geschwülste.

Die häufigste Geschwulst der Iris ist das Gummi. Gummata sitzen gewöhnlich in der Nähe des Pupillarrandes und zeichnen sich durch eine gelblich-röthliche Farbe aus; gleichzeitig besteht Iritis. Selten sind Tuberkel. Ausserdem sind Dermoidcysten, melanotische Tumoren, Teleangiektasie und (nach Verletzungen) sog. seröse Cysten beobachtet worden.

Cyklitis.

Die Entzündung des Corpus ciliare: Cyklitis liefert ebenfalls ein fibrinös-eiteriges Exsudat, welches sowohl infiltrirt als auch nach aussen abgeschieden wird. Das frei auf die Oberfläche abgeschiedene Exsudat kann durch das Ligamentum pectinatum direct in die vordere Kammer

---

1) *δονέω* = hin und herbewegen, schütteln.
2) *κολοβός* = verstümmelt.
3) *ἐρημία* = Mangel.
4) *διάλυσις* = Trennung.

oder erst in die hintere und von dort in die vordere Kammer gelangen. Es bildet vorzugsweise an der hinteren Fläche der Cornea kleine, aus Zellen und wenig Fibrin bestehende, punktförmige Trübungen. Bleibt das Exsudat in der hinteren Kammer, so entstehen hintere Synechien. Ausserdem werden bei Cyklitis an der hinteren Linsenfläche Trübungen beobachtet, welche auf Abscheidung eines überwiegend zelligen Exsudates in den vorderen Abschnitt des Glaskörpers bezogen werden. Es wäre nicht unmöglich, dass die Trübungen auf eine secundäre Hyalitis zu beziehen sind, denn Cyclitis verbindet sich erfahrungsmässig recht häufig mit Erkrankungen der benachbarten Theile und wird nur selten allein beobachtet. Am häufigsten besteht gleichzeitig Iritis: Iridocyklitis und in vielen Fällen auch Chorioiditis: Iridochorioiditis und selbst Retinitis. Iridocyklitis. Iridochorioiditis.

Im Beginn der Cyklitis ist der intraoculare Druck meist erhöht, später kann er herabgesetzt sein, wenn die Exsudate in dem Glaskörper (bezgl. die gleichzeitige Hyalitis) zur Schrumpfung des Corpus vitreum führen.

Recidivirende Iritis hat nicht selten Atrophia iridis im Gefolge.

Wenn die Linse durch Iridocyklitis vollständig von Exsudaten umgeben ist, die sich organisiren und schrumpfen (sog. cyklitische Schwarte), folgt Ernährungsstörung und Trübung der Linse. Durch gleichzeitige oder nachfolgende Schrumpfung des Glaskörpers entsteht Abhebung der Retina von der Chorioides (in Folge dessen Erblindung). Das führt gewöhnlich zur Herabsetzung des intraocularen Druckes und zur Verkleinerung des ganzen Bulbus: Atrophia bulbi.

Die Entzündung der Chorioides: Chorioiditis hat insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der Arachnitis, als das entzündliche Exsudat sich immer in der Chorioides befindet, es sich also ebenfalls um einen infiltrirenden Process handelt. Nur in seltenen Fällen breitet sich dieser über die ganze Chorioides aus: Chorioiditis diffusa; in der Regel werden einzelne, getrennte Stellen im Augenhintergrunde verändert: Chorioiditis disseminata, seltener die Gegend der Macula lutea allein: Chorioiditis centralis, oder die Umgebung der Macula lutea: Chorioiditis areolaris. Zuweilen erkrankt nur der vorderste Abschnitt Chorioiditis anterior. Chorioiditis.

Im Anfange sind die erkrankten Stellen gelblich-grau infiltrirt und verdickt; dadurch wird die Retina etwas emporgehoben. Später, wenn das Exsudat verschwindet, entstehen pigmentarme oder unregelmässig pigmentirte Narben. Einzelne Narben sind zuweilen durch Wucherung der Pigmentzellen von einem stärker pigmentirten Hofe umgeben.

Diese Form der Chorioiditis verläuft sehr langsam und recidivirt

oft. Dabei wird allmählich auch die Retina[1]) mehr und mehr verändert, so dass schliesslich Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven folgen kann. Gleichzeitig pflegt der Glaskörper getrübt zu sein.

lenta.

Die eiterige Chorioiditis besteht anfangs in eiteriger Infiltration der Chorioides, bleibt aber niemals auf die Chorioides beschränkt, sondern breitet sich gewöhnlich schnell über die anderen Augenhäute aus und verursacht Panophthalmitis. Diese bricht nach aussen durch und führt schliesslich zur Atrophia bulbi. Chorioiditis purulenta entsteht entweder nach einem Trauma, oder metastatisch durch Embolie (bei septischen Processen, Puerperalfieber etc.), oder durch Fortleitung einer Meningitis.

nitis.

iste.

Von der Chorioides gehen hauptsächlich Sarcome und zwar meistens Melanosarcome aus. Die Veränderungen, welche diese Geschwülste machen, sind Netzhautablösung, entzündliches Glaukom, Exophthalmus, Durchbruch durch die Sklera, Uebergreifen auf die Nachbarschaft und Metastasen (Generalisation). Selten sind Osteome, Chorioiditis ossificans; das sind stets glatte Knochen in der Oberfläche der Chorioides.

Sehr häufig sind Tuberkel. Diese fehlen fast bei keiner acuten Miliartuberculose und sind oft differential diagnostisch von grossem Werthe für die klinische Beurtheilung eines Falles.

Netzhaut und Sehnerv.

Der Sehnerv ist zwischen dem Austritt aus dem Foramen opticum und dem Uebergang in den Bulbus von einer sehr starken bindegewebigen Scheide, einer Fortsetzung der Dura mater umgeben. Diese verschmilzt an der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus mit den äusseren Lamellen der Sklera. Die markhaltigen Nervenfasern verlieren am Eintritt in den Bulbus, im Gebiete der Lamina cribrosa (den inneren Lamellen der Sklera) ihre Markscheiden. Der marklose Theil des Sehnerven, der von der Lamina cribrosa aus nach innen liegt, bildet den flachen Sehnervenkopf, die papilla nervi optici.

ptica.

Entzündung des Sehnerven: Neuritis optica, kann den im Auge enthaltenen Abschnitt betreffen: Neuritis intraocularis, oder den Theil ausserhalb des Bulbus: Neuritis retrobulbaris.

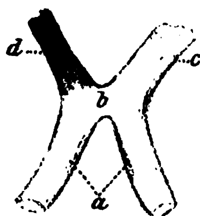
bulbaris.

Die Neuritis retrobulbaris beginnt entweder plötzlich (acut) oder schleichend (chronisch) und besteht in einer interstitiellen Entzündung, die nach einiger Zeit wieder verschwindet oder durch Schrumpfung zur Atrophie des Sehnerven führt. Sie entsteht bei Ver-

[1]) Bei der Chorioiditis diffusa ist die Retina von Anfang an betheiligt: Chorioretinitis. Ursache der diffusen Chorioretinitis scheint Syphilis zu sein. Chorioretinitis kommt in jedem Alter vor.

giftung mit Nicotin, im Verlauf von acuten Infectionskrankheiten, bei Bleivergiftung, Erkältungen etc..

Neuritis intraocularis ist ein chronischer interstitieller Process. In Folge der interstitiellen Wucherung schwillt die Papille an und ragt ein wenig über das Niveau der Netzhaut hervor. Unter den Ursachen sind in erster Linie Gehirnleiden zu nennen, welche zur Steigerung des intracraniellen Druckes führen[1]), vor Allem Gehirntumoren, Hydrocephalus und Meningitis, sodann Syphilis, Geschwülste der Orbita u. s. w.. Der Ausgang des Processes ist stets Atrophie des Sehnerven, der durch das schrumpfende Narbengewebe ein weissliches Aussehen erhält. Man nennt diese aus einer Entzündung[2]) hervorgehende Atrophie zum Unterschiede von der nicht entzündlichen bei Tabes, multipler Sklerose etc. Neuritis intraocularis



Figur 136.
Graue Atrophie des rechten Sehnerven eines 46 Jahre alten, im April 1894 gestorbenen Mannes.
Das rechte Auge war im Kriege 1870/71 wegen einer Schussverletzung enucleirt worden.
a. tractus optici.
b. Chiasma
c. normaler linker nerv. opticus
d. atrophischer, grauer, rechter nerv. opticus.

entzündliche, oder auch neuritische, secundäre Atrophie (cf.: atrophische Excavation pag. 524).

Die Netzhaut besitzt am Augenhintergrunde an zwei Stellen Unterbrechungen; die eine dieser Stellen ist die Eintrittsstelle des Sehnerven, die Papille (vom hinteren Pole etwas nach innen gelegen), die andere der ungefähr am hinteren Pole befindliche gelbe Fleck, Macula lutea. Das Centrum dieses gelben Fleckes ist leicht vertieft, bildet ein flaches Grübchen, die Fovea centralis. An dieser Stelle, der Stelle des deutlichsten Sehens, ist die Netzhaut besonders dünn, weil die inneren Netzhautschichten fehlen und nur allein die Schicht der Zapfen vorhanden ist. Zwischen Chorioides und Retina befindet sich ein einschichtiges Lager von Pigmentepithel, das sog. Pigmentepithel der Retina.

Die Netzhaut selbst ist vollkommen durchsichtig[3]); daher lässt jede Trübung, welche während des Lebens erkennbar ist, auf eine pathologische Veränderung schliessen, jedoch mit einer Ausnahme, die stets eine angeborene Anomalie bildet. Es kommt nämlich vor, dass

[1]) Desshalb wird die Neuritis intraocularis gewöhnlich: Stauungspapille genannt.

[2]) Dieselbe Veränderung wird auch nach Retinitis beobachtet.

[3]) Nach dem Tode trübt sich die Retina grau-weisslich, indem zugleich der Sehpurpur, welcher der Netzhaut während des Lebens eine purpurrothe Färbung verleiht, durch den Einfluss des Lichtes verändert wird und verschwindet.

rven- tina. die Nervenfaserschicht markhaltige Nervenfasern enthält; diese sind undurchsichtig und bilden weissliche, asbestartig-glänzende Büschel, die vom oberen oder unteren Umfange der Papille ausstrahlen, in selteneren Fällen erst in einiger Entfernung von der Papille auftreten.

s. Alle Entzündungen der Netzhaut verlaufen mehr oder weniger langsam (chronisch), sind stets mit Trübung verbunden und führen fast immer zur Atrophie der Retina. Die Trübung wird durch ein vorwiegend zelliges Exsudat verursacht, welches sich in der Netzhaut befindet, in der Nähe der Papille am stärksten zu sein pflegt und oft, entsprechend der Ausbreitung der Gefässe und der Nervenfasern, eine streifige Form besitzt. Einzelne Entzündungsformen beruhen wesentlich in einer zelligen Wucherung mit nachfolgender Schrumpfung und Atrophie. Bei längerer Dauer beobachtet man helle, weissliche Flecke der Retina (besonders bei Retinitis albuminurica), welche entweder durch Fettmetamorphose der gewucherten Zellen oder durch Verdickung der Nervenfasern (sog. „Sklerose“ der Ophthalmologen) bedingt sind.

etinitis. pigmentosa. Zwei Affectionen der Retina, die Chorioretinitis und die Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration) zeichnen sich durch das Auftreten einer unregelmässigen Pigmentirung aus. Bei der Chorioretinitis entstehen neben pigmentirten, atrophischen Stellen der Retina pigmentarme, weisse Narben (cf. pag. 527); bei der Pigmentdegeneration dagegen fehlen diese weissen Narben. Die Retinitis pigmentosa ist eine sehr chronische, progressive Krankheit, welche stets in der Jugend beginnt (vielleicht auch schon angeboren ist) und ganz allmählich und sicher zur vollständigen Erblindung (meist erst im höheren Lebensalter) führt. Es ist ein chronisch-interstitieller Process mit nachfolgender Schrumpfung und Atrophie der Retina und frühzeitiger Pigmentirung, welche zuerst in der Umgebung der Retina-Gefässe beginnt und zur Bildung von dunkelen Punkten und verästelten Figuren (ähnlich den Knochenkörperchen) führt: getigerte Netzhaut. Diese Affection beginnt im vorderen Umfange des Auges und breitet sich langsam nach hinten aus; sie ist stets doppelseitig, oft erblich, nicht selten mit anderen Bildungsanomalien (Taubheit, Hasenscharte etc.) combinirt; sie wird am häufigsten bei Kindern blutsverwandter Eltern beobachtet.

s albu- rica. Die Retinitis albuminurica ist noch besonders dadurch charakterisirt, dass die angegebenen hellen Flecke die Macula lutea in Form einer Strahlenkrone umgeben.

emische rungen. Die Veränderung der Retina, welche zuweilen im Verlauf der Leukaemie beobachet und gewöhnlich Retinitis leukaemica genannt wird, besteht darin, dass in der Retina leukämische Wucherungen auftreten, welche den gleichen Wucherungen der Leber und der Nieren

vollkommen parallel stehen. Es handelt sich also dabei, wie Virchow gezeigt hat, um eine Art Metastasenbildung, nicht um eine Entzündung im engeren Sinne. Die abweichende Färbung ist im Wesentlichen nicht auf das veränderte Blut, das ja immer noch eine rothe Farbe hat, sondern auf die diffusen, zuweilen fleckigen, leukämischen Wucherungen welche eine Art Neubildung repräsentiren, zurückzuführen.

Haemorrhagien.

Im Verlauf einer Netzhautentzündung werden zuweilen kleinere Blutungen beobachtet. Der Sitz dieser Blutungen ist gewöhnlich die Nervenfaserschicht (streifige Blutungen), seltener sind es die tieferen Schichten. Wenn sich die Blutungen oft wiederholen oder so reichlich sind, dass sie in den Vordergrund der Betrachtung rücken, dann spricht man von einer Retinitis haemorrhagica. Netzhautblutungen können andererseits auch ohne Entzündung, z. B. in Folge von starker Hyperaemie durch Compression der Venen beim Glaukom und bei Neuritis optica auftreten, ferner bei allgemeiner venöser Stauung in Folge eines Herzfehlers, sodann bei Leukaemie, Embolie der Centralarterie und Thrombose der Centralvene, bei Blutern u. s. w.. Diese Blutungen erfolgen theils in die Retina selbst (infiltrirende Form, besonders in die Nervenfaserschicht), theils in den Glaskörper. In beiden Fällen bleiben gewöhnlich, nach der sehr langsam verlaufenden Resorption leicht getrübte Stellen zurück, seltener pigmentirte Narben.

Retinitis haemorrhagica.

Thrombose.

Thrombosen kommen sowohl in der Centralvene selbst, als auch in deren Aesten vor und verursachen eine enorme venöse Hyperaemie, an welche sich meistens stärkere, selbst recidivirende hämorrhagische Infiltrationen anschliessen. Diese führen schliesslich zur vollständigen Zerstörung der Retina. Thrombose wird häufiger im höheren Alter beobachtet, kann sich jedoch in jedem Alter an eine Entzündung anschliessen, welche auf die Venenwand übergreift.

Embolia arteriae centralis retinae.

Die Embolie der Centralarterie und deren Aeste kommt in jedem Alter vor und ist mit plötzlicher Unterbrechung der Function des ganzen Auges oder der einzelnen betroffenen Abschnitte[1]) verbunden. Gewöhnlich folgt schon nach wenigen Stunden eine milchig-weisse Trübung der Retina, später vollständige Atrophie. Die häufigste Ursache ist die Endocarditis ulcerosa.

Retinitis purulenta.

Wenn der Embolus infectiöse Keime enthält, schliesst sich eine acute, eiterige Retinitis an, welche gewöhnlich schnell zur Panophthalmitis führt. Andererseits kann Retinitis purulenta auch ein fortgeleiteter Process der Nachbarschaft (häufig nach Verletzungen) sein; schliesslich ist sie immer Theilerscheinung einer aus anderen Ursachen entstandenen Panophthalmitis.

---

[1]) Gesichtsfeld-Defecte oder plötzliche Amaurose.

hautablösung. Abhebung der Netzhaut von der ihr nur lose anliegenden[1]) Aderhaut kann durch Veränderung des Glaskörpers, durch Ausfliessen und Vorfall desselben bei Verletzungen und durch Schrumpfung hervorgerufen werden, sowie durch Exsudate bzgl. Extravasate der Chorioides, durch Tumoren der Chorioides und der Retina und durch den Cysticercus. Im Anfange pflegt jede Netzhautablösung partiell zu sein, später an Ausdehnung zuzunehmen und schliesslich total zu werden.

Wenn die Netzhaut nur noch an der Papille und der Ora serrata mit der Unterlage in Verbindung steht, faltet sie sich und nimmt die Gestalt eines Trichters an. Dabei wird zuweilen eine Zerreissung, eine Ruptura retinae[2]) beobachtet; durch den Riss kann der Glaskörper hindurchtreten, so dass er zwischen Retina und Chorioides zu liegen kommt.

ptura retinae.

ioma retinae. Das Glioma retinae (Virchow) ist die einzige Geschwulst der Retina, kommt immer nur bei Kindern vor, meist vor dem 6. Lebensjahre. Es entwickelt sich aus den beiden Körnerschichten, besteht aus kleinen, homogenen, runden Zellen mit grossem Kern und homogener Grundsubstanz; es kann zur Netzhautablösung, sowie auch zur Abhebung der Chorioides von der Sklera führen und macht in der Regel erst Metastasen, wenn die Sklera durchbrochen ist.

Orbita.

Der Augapfel liegt in der Orbita, umhüllt von einem starken Fettpolster. Die Veränderungen der Orbitawand schliessen sich im Allegmeinen den Knochenkrankheiten an, so dass darauf verwiesen werden kann.

te Entzündung orbitalen Fettgewebes. Die wichtigste Affection des orbitalen Fettgewebes, welche beobachtet ist, besteht in der acuten Entzündung, welche entweder mehr umschrieben auftritt und in Abscessbildung übergeht[3]) oder sich als diffuse Phlegmone über einen mehr oder weniger grossen Abschnitt[4]) ausbreitet. Diese acute Entzündung ist entweder ein fortgeleiteter Process der Umgebung[5]) oder eine metastatische Affection[6]) oder entsteht bei Verletzungen mit gleichzeitiger oder nachfolgender Infection der Wunde.

Ein stärkerer Bluterguss in die Orbita ist immer auf eine

[1]) Nur an der Papille und an der Ora serrata besteht eine innigere Verbindung.

[2]) Entsteht auch nach Verletzungen.

[3]) Orbitalabscess, meist retrobulbärer Abscess.

[4]) Retrobulbäre Phlegmone, Orbitalphlegmone.

[5]) Erysipelas faciei, Periostitis, Caries, Empyem der benachbarten Höhlen, Arachnitis cerebrospinalis etc..

[6]) Bei septischen Processen, Puerperalfieber, Knocheneiterungen etc..

Verletzung zurückzuführen, wird häufig bei Fractur der Orbita beobachtet. Zuweilen ist die Blutung (durch Zerreissung eines grossen Gefässes) so stark, dass der Bulbus vollständig aus der Orbita herausgedrängt wird: Luxatio bulbi traumatica.

Luxatio bulbi t matica.

Exophthalmu

Exophthalmus, Glotzauge bedeutet Hervortreibung des Bulbus aus der Orbita. Der Exophthalmus kann verschiedene Grade erreichen, was insofern von Bedeutung ist, als in den geringen Graden der Lidschluss noch möglich, in den stärkeren aber nicht mehr möglich ist, so dass sich weitere, schwere Veränderungen der Hornhaut u. s. w. anschliessen. Zum Exophthalmus führen acute Entzündungen des orbitalen Fettgewebes, stärkere Blutergüsse in die Orbita und Geschwülste der Orbita (Exostosen der Orbitalwand, Sarcom, Carcinom fast nur metastatisch, Angiom, Aneurysma der arteria ophthalmica oder der Carotis, Thrombose der Vena ophthalmica im Anschlusse an Sinusthrombose etc.). Schliesslich ist der Exophthalmus auch ein constantes Symptom der Basedow'schen Krankheit (cf. S. 394).

Augenlider.

Die innere Fläche der Lider wird von der Coniuntiva palpebrarum, die äussere von der äusseren Haut gebildet, welche hier sehr dünn und durck lockeres, fettarmes Gewebe mit den anderen Theilen ziemlich lose und daher leicht verschieblich verbunden ist. Zwischen der Coniuntiva palpebr. und der äusseren Haut liegt der intermarginale Saum, begrenzt durch eine vordere, mehr abgerundete und eine hintere, ziemlich scharfe Lidkante. Die vordere Lidkante ist mit den Cilien ausgestattet. Vor der hinteren Lidkante befinden sich die Mündungen der grossen Meibom'schen Talgdrüsen. Das Sekret dieser Drüsen fettet den intermarginalen Saum ein und verhindert dadurch das Ueberfliessen der Thränenflüssigkeit.

Die Veränderungen der äusseren Haut der Lider sind im Allgemeinen dieselben, wie die der übrigen Haut. Es sollen desshalb hier nur diejenigen erwähnt werden, welche in irgend einer Weise für die Augen schädliche Folgen haben.

Bei erysipelatösen und phlegmonösen Processen pflegen die Lider wegen ihrer weniger dichten und straffen Beschaffenheit in besonders starker Weise betheiligt zu sein, so dass die Lidspalte wegen der sehr starken Schwellung nicht geöffnet werden kann. Eiterige[1]) und gangränöse Processe bedingen zuweilen grössere Defecte der Bindehaut, bei deren Vernarbung leichte Verkürzung der Lider eintritt, so dass sich Lagophthalmus oder Ektropium entwickelt.

[1]) Phlegmone, Abscess, Furunkel, Milzbrandpusteln.

Dieselben Folgen ziehen diejenigen Lidhautdefecte nach sich, welche durch äussere Verletzungen (Aetzungen, Verbrennen etc.), ferner durch Lupus, Lepra und Syphilis bedingt sind.

Beim Herpes zoster frontalis sive ophthalmicus entwickeln sich nach heftigen Trigeminusschmerzen unter Schwellung und Röthung der Haut im Gebiete des Nervus frontalis, zuweilen auch des nasociliaris, kleine, anfangs klare, später trübe Bläschen, welche beim Heilen kleine Narben hinterlassen. Fast zu gleicher Zeit, gewöhnlich nur etwas später, erfolgt auf der Cornea eine gleiche Eruption von kleinen Gruppen wasserheller Bläschen: Herpes corneae. Diese Affection befällt hauptsächlich ältere Leute, vorzugsweise Männer.

Herpes corneae.

Ekzem der Lider.

Bei Kindern wird nicht selten ein Ekzem der Lider (mit und ohne Ekzem des Gesichtes) beobachtet, welches bei chronischem Verlauf, namentlich bei gleichzeitiger Blepharitis, durch Verkürzung der Lider zum Ektropium führen kann.

Auf dem intermarginalen Saume entstehen nicht selten kleine, mohnkorngrosse, wasserhelle Bläschen, welche gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder verschwinden und nur durch den Druck auf die Nachbarschaft leichte Reizerscheinungen verursachen.

Blepharitis.

Entzündung der Lidränder: Blepharitis ist in der mildesten Form auf einzelne Abschnitte der Lidränder beschränkt. Diese erscheinen mit Epidermisschüppchen bedeckt, geröthet; dabei ist die Thränensecretion meist vermehrt. Bei den stärkeren Graden der Blepharitis sind stets die ganzen Lidränder verändert; es entstehen Erosionen und selbst flache Ulcerationen, besonders in der Umgebung der Wurzeln der Cilien. Schwere Formen compliciren sich mit Coniunctivitis. Die Entzündung der Lidränder ist sehr häufig chronisch und führt daher allmählich zu weiter gehenden Veränderungen: die Cilien fallen aus und werden durch neue, fast immer in unregelmässiger Richtung hervorwachsende, schwächere Haare ersetzt; der intermarginale Saum wird allmählich abgerundet und verdickt; die innere Lidkante verschwindet nach und nach. Die Affection dehnt sich über die vordere Lidkante auf die äussere Lidhaut aus und führt daselbst zur Hyperaemie, Desquamation und Excoriation. Dann wird die Lidhaut derber und beginnt zu schrumpfen, indem auch die tiefer liegenden Theile in Mitleidenschaft gezogen werden. Dadurch werden die Thränenpunkte nach aussen gerichtet und hören auf zu fungiren, so dass die Thränenflüssigkeit beständig über den entzündeten Lidsaum und die äussere Lidhaut fliesst, dadurch die entzündlichen Veränderungen unterhält und sogar steigert. In Folge dessen wird die Schrumpfung stärker, es verschwindet allmählich auch die äussere Lidkante, welche kaum noch an den spärlichen, stark veränderten Cilien zu erkennen ist, und es ent-

wickelt sich immer mehr das *Ektropium*. Dann kann die Lidspalte nicht mehr geschlossen werden und es folgen *Hornhautaffectionen*.

Schon frühzeitig betheiligen sich die Meibom'schen Drüsen an der Blepharitis durch gesteigerte Talgsecretion: *Seborrhoea squamosa*. Bei den schwereren Formen und bei längerer Dauer, wenn bereits Erosionen, Ulcerationen und Narben entstehen, verstreichen die Mündungen der Drüsen mehr oder weniger vollständig, so dass die Secretion eingeschränkt oder vollständig aufgehoben wird und die Thränenflüssigkeit wegen ungenügender Einfettung des intermarginalen Saumes über die Lidkanten wegfliesst. Seborrhoea

Mit *Hordeolum*, *Gerstenkorn* bezeichnet man eine circumscripte Entzündung des Lidrandes in der Nähe der Cilien, welche von einer Talgdrüse oder der Wurzel einer Cilie ausgeht, zu einer hirsekorn- bis hanfkorngrossen, stark gerötheten Schwellung führt und entweder sich nach kurzer Zeit wieder zurückbildet (durch Resorption verschwindet) oder in Eiterung übergeht und an der äusseren Lidkante sich öffnet. Diese Affection ist meistens, namentlich im Anfange, von einer nicht unbedeutenden Schwellung des ganzen Lides begleitet. Häufig treten mehrere Gerstenkörner nach einander auf, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich dadurch erklärt wird, dass von jedem Gerstenkorn Infectionskeime ausgehen und bald hier, bald dort Metastasen bzgl. Recidive hervorrufen. Horde

Durch Retention des Secretes der Meibom'schen Drüsen bilden sich kleine Retentionsgeschwülste, welche Fett enthalten und mit Cholestearin, zuweilen auch mit Kalk durchsetzt sind. Wenn diese Retentionsgeschwülste zur Entzündung der Nachbarschaft Veranlassung geben, kann sich das sog. *Chalazion acutum, eine circumscripte eiterige Entzündung* ausbilden. Chalazion

Trichiasis bedeutet falsche Richtung der Cilien gegen den Bulbus. *Distichiasis* bezeichnet eine doppelte Reihe von Cilien, deren innere nahe der inneren Lidkante steht und ebenfalls gegen den Bulbus gerichtet ist. Trichiasis und Distichiasis schliessen sich häufig an Blepharitis an; Trichiasis besteht ausserdem bei jedem Entropium. Trich Disticl

Die falschen Stellungen der Lider sind *Ektropium*, *Entropium* und *Ptosis*. Beim *Ektropium* ist der Lidrand vom Bulbus abgehoben und die Coniunctiva palpebr. mehr oder weniger von der Coniunct. bulbi entfernt. Diese fehlerhafte Stellung wird stets erworben und ist entweder auf Affectionen der Lider mit Verkürzung der Lidhaut[1]) zurückzuführen oder auf Entzündungen der Coniunctiva palpebralis[2]), auf Geschwülste der Orbita, auf krampfhafte Contraction Ektro

[1]) Blepharitis chronica, Narben nach Verbrennen, Aetzen etc..

[2]) Acute und chronische eiterige Coniunctivitis.

des Orbicularis bei gleichzeitiger, sehr starker Schwellung der Coniunct. palpebr. (Ektropium spasticum), oder schliesslich auf Lähmung bzgl. Schwäche des Orbicularis (Ektropium paralyticum, senile).

Entropium. Die gerade entgegengesetzte Stellung der Lider, die Einwärtsrollung des Lidrandes nennt man Entropium. Das ist entweder die Folge der narbigen Schrumpfung der Coniunctiva palpebralis und des Tarsus nach Coniunctivitis granulosa (Entropium cicatriceum) oder entsteht durch krampfhafte Contraction des Orbicularis bei heftigen, namentlich entzündlichen Reizungen, wenn die Lidhaut, wie bei alten Leuten, sehr schlaff und faltig ist (Entropium senile oder spasticum). Entropium ist immer mit falscher Stellung der Cilien (Trichiasis) combinirt.

Ptosis. Ptosis[1]), unvollständige Hebung des oberen Augenlides kann sowohl angeboren (Ptosis congenita) als auch erworben vorkommen. Erworben wird Ptosis durch chronische Coniunctivitis mit Schwellung und Verdickung des oberen Lides, durch Verwachsung der Coniunctivalflächen (Symblepharon), Verletzung des Muscul. levator palpebrae und Oculomotoriuslähmung.

Die angeborene Ptosis beruht auf einer mangelhaften Wirkung des Muscul. levat. palp., oder auf einem angeborenen Hautüberschusse, der über den Lidrand herabhängt.

Koloboma palpebrae. Koloboma palpebrae, Lidspalte ist entweder angeboren, (meistens gleichzeitig mit anderen Anomalien), oder durch Verletzungen erworben.

Geschwülste. Von den Geschwülsten, welche in den Lidern beobachet werden, sind besonders das Chalazion und das Xanthelasma hervorzuheben. Ausserdem kommen Warzen, Angiome, Lipome, Atherome, Dermoidcysten, Cancroide, Sarcome, Enchondrome und Elephantiasis vor.

Chalazion. Das Chalazion ist eine chronische Entzündung, welche von der Umgebung der Meibom'schen Drüsen ausgeht und einen nach innen wuchernden, aus Granulationsgewebe bestehenden Tumor bildet, der im Anfange durch die Coniunctiva tarsi gelblich durchscheint, später sich pilzartig über die Oberfläche der Coniunctiva ausbreitet.

Xanthelasma palpebrarum oder Fibroma lipomatodes. Unter Xanthelasma palpebrarum oder Fibroma lipomatodes (Virchow) versteht man einen flach erhabenen, gelblichen Fleck der äusseren Lidhaut bei älteren Personen. Derselbe entsteht durch Wucherung des Bindegewebes und nachfolgende Fettmetamorphose.

[1]) πίπτω ≐ fallen.

Gehörorgan.

Anatomisch betrachtet zerfällt das Gehörorgan in 3 Abschnitte: das **äussere**, **mittlere** und **innere** Ohr. Der letzte Abschnitt umfasst das häutige Labyrinth einschliesslich der umgebenden Knochen, der mittlere die Paukenhöhle, die lufthaltigen Räume des Warzenfortsatzes, und die Tuba Eustachii, der äussere das Trommelfell, den äusseren Gehörgang und die Ohrmuschel.

Das äussere Ohr.

Die Ohrmuschel besteht zum grossen Theil aus elastischem Knorpel und ist gleich dem äusseren Gehörgange mit Haut bekleidet. Die pathologischen Veränderungen betreffen am häufigsten die Haut[1]), seltener das Perichondrium[2]) und den Knorpel selbst. Es kann desshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, auf frühere Kapitel verwiesen werden.

Geschwülste der Ohrmuschel.

Unter den Geschwülsten der Ohrmuschel sind in erster Linie die Ohrblutgeschwulst[3]) und das Fibrom zu erwähnen. Das letztere entwickelt sich nicht ganz selten in (für Ohrringe) durchlöcherten Ohrläppchen aus dem Narbengewebe.

Das Trommelfell wird von einer derben, fibrösen Membran gebildet, welche aus 2 Schichten zusammengesetzt ist, einer äusseren, in welcher die fibrösen Massen eine radiäre (vom Sehnenring aus dem Hammergriff zugerichtete), und einer inneren, in der sie eine circuläre Anordnung besitzen. Diese fibröse Membran ist an der äusseren, dem äusseren Gehörgange zugewendeten Fläche von Cutis (aber ohne Papillen) und Epidermis überzogen, an der inneren Seite mit einer sehr dünnen Schleimhautschicht und einem einschichtigen Plattenepithel bedeckt.

---

[1]) Die häufigeren Veränderungen sind Ekzem, Erysipelas, Phlegmone.

[2]) Perichondritis der Ohrmuschel entsteht durch ein Trauma, im Anschlusse an Hautaffectionen etc..

[3]) Siehe S. 145.

Myringitis.

Die pathologischen Veränderungen des Trommelfelles sind in der Regel secundärer Natur, d. h. sie schliessen sich entweder Veränderungen des äusseren Gehörganges oder Erkrankungen des Mittelohres an. Selbständige primäre Affectionen sind fast ausschliesslich auf ein Trauma zurückzuführen; nur sehr selten kommt eine primäre Entzündung des Trommelfelles: Myringitis[1]) aus anderer Ursache (meist wird Erkältung angegeben) zur Beobachtung.

Otitis externa.

Otorrhoea.

Alle Affectionen des äusseren Gehörganges, bei denen die äussere Oberfläche des Trommelfelles immer mehr oder weniger in gleicher Weise betheiligt ist, bezeichnet man kurz mit Otitis externa. Im Allgemeinen lassen sich diese Processe den Hautkrankheiten anreihen; es sollen desshalb an dieser Stelle nur diejenigen kurz hervorgehoben werden, die im Anschlusse an Fremdkörper entstehen (welche in den äusseren Gehörgange eingedrungen oder hineingepresst sind) und gewöhnlich der traumatischen Form der Otitis externa[2]) zugerechnet werden, und ferner jene, bei denen Pilzanhäufungen[3]) im äusseren Gehörgang angetroffen werden. Je nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute und eine chronische Form. Die durch Pilzanhäufungen unterhaltenen (recidivirenden, chronischen) Entzündungen gehen meist mit starker Degeneration des Epithels einher: desquamativer Katarrh, „Keratosis“. In anderen Fällen kommt es zu einer mehr oder weniger profusen Exsudation: Otorrhoe[4]), die bald eine mehr wässerige, bald eine mehr eiterige Beschaffenheit haben kann. Die Haut des Meatus auditorius externus selbst ist dabei geschwollen, mit zahlreichen jungen, runden Zellen durchsetzt, das Epithel ist in der Regel erhalten, kann jedoch zum Theil oder selbst in ausgedehnter Weise abgestossen werden, so dass Excoriationen entstehen.

Damit sind die tiefer gelegenen eiterigen Entzündungen nicht zu verwechseln, welche, wenn sie mehr umschrieben auftreten, einen Furunkel bilden, wenn sie sich diffus ausbreiten, mehr einen phlegmonösen Character besitzen. Die Furunkel gehen am häufigsten von einer eiterigen Entzündung eines Haarbalges aus.

Im knöchernen Abschnitte des äusseren Gehörganges sind die tieferen eiterigen Affectionen, weil die häutige Auskleidung dem Knochen dicht anliegt und zugleich das Periost vertritt, periostitische Processe, welche bei Zerstörung des Periostes zur Knochennekrose führen.

---

[1]) μύριγξ = Membran.

[2]) Ein Trauma kann durch Hieb, Stich, Schuss entstehen; bei starkem Zerren an der Ohrmuschel beobachtet man zuweilen tiefe Risswunden im äusseren Gehörgange.

[3]) Aspergillus fumigatus, niger, flavescens, Mucor corymbifer, septatus, Penicillium minimum, Oidium albicans u. a..

[4]) Vergleiche Otorrhoe nach Otitis media.

Wird die obere Wand des knöchernen Canales in dieser Weise verändert, dann kann der Process auf die Dura mater übergreifen.

In Folge häufiger Recidive der Otitis externa (besonders der furunculösen) und nach chronischem Ekzem der Ohrmuschel wird die Haut im äusseren knorpeligen Abschnitte mehr und mehr verdickt, so dass sich allmählich eine mehr oder weniger ausgeprägte Verengerung (Stenosis) des Gehörganges bzgl. des Einganges oder, bei Berührung und Verwachsung der gegenüberliegenden, excoriirten oder ulcerirten Flächen, ein vollständiger Verschluss (Atresie) ausbildet. Bei Betheiligung des Periostes kann statt der bindegewebigen Stenose oder Atresie durch fortschreitende Periostitis ossificans knöcherne Verengerung bzgl. Verschluss eintreten. Auch durch Narbenbildung nach einem Trauma, durch polypöse Wucherung der Weichtheile des äusseren Gehörganges und durch Exostosen des knöchernen Abschnittes kann der äussere Gehörgang mehr oder weniger verengt werden. Seltener kommt die Verengerung als angeborenes Uebel — dann gewöhnlich neben anderen Missbildungen — zur Beobachtung. Die Polypen des äusseren Gehörganges entstehen meistens im Anschlusse an eine chronische Otorrhoe; sie sind, zum Unterschiede von den Polypen des Mittelohres, regelmässig mit Plattenepithel bekleidet.

Stenose und Atresie des äusseren Gehörganges.

Bei acuten, eiterigen Processen im äusseren Gehörgange und im Mittelohr entstehen ausserordentlich häufig Ulcerationen des Trommelfelles (Myringitis ulcerosa), welche in der Regel zur Perforation führen. War ursprünglich eine Otitis externa vorhanden, so breitet sich der entzündliche Process nach der Perforation gewöhnlich auf das Mittelohr aus; war umgekehrt zuerst eine eiterige Mittelohrentzündung da, dann bildete das Trommelfell schon vor der Perforation keine scharfe Grenze der Erkrankung, vielmehr pflegen die tiefer gelegenen Partien der Weichtheile des äusseren Gehörganges schon frühzeitig an dem Processe betheiligt zu sein.

Myringitis ulcerosa.

Die durch Ulceration entstandenen Perforationen des Trommelfelles, welche eine sehr verschiedene Ausdehnung haben können, zeichnen sich im Allgemeinen, gerade so wie die rein traumatischen Perforationen, durch grosse Neigung zur Verheilung aus, indem das Trommelfell ausserordentlich regenerationsfähig ist. Meistens hinterbleiben deutlich sichtbare Narben; nur wenn die Perforationsöffnung minimal war, ist später keine mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare Narbenbildung zu erkennen. Die traumatischen Perforationen bestehen in Einrissen, die häufig parallel mit dem Hammergriff verlaufen. Sie entstehen bei Schädelfracturen (besonders der Basis), beim Schlag mit der Faust oder der flachen Hand auf das Ohr, in Folge von Explosionen,

Perforation des Trommelfelles.

beim Keuchhusten, durch Fremdkörper (Sonden, Federhalter, Stricknadeln etc.) u. s. w.. Hierbei kommt es in der Regel zu einem kleinen Blutergusse, der nach einiger Zeit resorbirt wird, selten zur Fractur des Hammergriffes.

Bei chronischen Processen im äusseren Gehörgange und im Mittelohr beobachtet man Verdickung des Trommelfelles durch Wucherung: Myringitis chronica proliferans. Dabei verliert die äussere Fläche ihren Glanz, wird trübe. Im Verlaufe dieser chronischen Myringitis kommt es zu partieller Rückbildung durch Fettmetamorphose und nicht selten auch zu Verkalkungen[1]), sehr selten zur wirklichen Verknöcherung.

Verdünnung des Trommelfelles durch Atrophie ist eine seltene Erscheinung, die entweder auf angehäufte Exsudatmassen im Mittelohr oder auf Verkürzung der Sehne des Musculus tensor tympani und dadurch bedingte abnorme Spannung des Trommelfelles zurückgeführt wird. Im ersten Falle ist das Trommelfell nach aussen vorgewölbt, im zweiten besteht abnorme Einwärtswölbung. Partielle Verdünnungen des Trommelfelles kommen häufiger zur Beobachtung; sie sind abhängig von Narbenbildung nach Ulceration und Perforation und schaffen eine gewisse Disposition zur Ruptur.

Sehr selten sind bis jetzt tuberculöse und gummöse Processe im Trommelfelle selbst beobachtet worden (Myringitis tuberculosa, gummosa).

Geschwülste des [äu]sseren Gehörganges.

Von den Geschwülsten des äusseren Ohres[2]) sind die kleinen Polypen des äusseren Gehörganges schon besprochen; zu erwähnen sind noch Teleangiektasien (Angioma simplex) und das Cancroid des äusseren Gehörganges als diejenigen Geschwülste, welche häufiger vorkommen.

Mittelohr.

Otitis media simplex katarrhalis.

Die Entzündungen der Schleimhaut des Mittelohres sind, entsprechend anderen mit Cylinderepithel ausgestatteten Schleimhautflächen, mit einem Katarrh, der Abscheidung eines beweglichen Exsudates verbunden, das in den leichten Fällen eine dünnflüssige, mehr wässerige oder schleimige, in den schweren eine eiterige oder hämorrhagisch-eiterige Beschaffenheit besitzt. Die leichteren Entzündungen entstehen gewöhnlich im Anschlusse an katarrhalische Affectionen d[es] Nasenrachenraumes; in vielen Fällen lässt sich die Veränderung dur[ch] die Tube bis in das Mittelohr hinein verfolgen. Man belegt diese Fo[rm]

[1]) Partielle Verkalkungen findet man auch nach Ulceration und nach trau[ma]tischer Perforation innerhalb des Narbengewebes.

[2]) Othaematom siehe pag. 145, Osteome pag. 162.

der Entzündung, welche entweder nach kurzer Zeit wieder verschwindet (ohne ernstere Folgen zu hinterlassen) oder eine gewisse Disposition zu Recidiven schafft, allgemein mit der Bezeichnung: „einfacher, acuter Mittelohrkatarrh, Otitis media katarrhalis simplex.

Dieser steht die ungleich wichtigere, eiterige Form gegenüber: Otitis media purulenta oder auch kurz: Otitis media genannt. Diese ist die wichtigste Erkrankung des ganzen Gehörorganes, insofern sie nicht allein sehr häufig vorkommt, sondern auch zu schweren Zerstörungen des Mittelohres und der Nachbarschaft und nicht selten sogar, durch Uebergreifen auf die Gehirnhäute und das Gehirn, zum Tode führt. Die Schleimhaut des Mittelohres ist dabei stark geschwollen, dunkelroth und mehr oder weniger mit Eiter bedeckt. Die mit der Paukenhöhle in offener Communication stehenden Cellulae mastoideae, welche dieselbe Schleimhautbekleidung haben, sind fast stets an den Veränderungen der Paukenhöhle in gleicher Weise betheiligt. Otitis media purulenta.

Die Folgen der chronischen, recidivirenden, einfachen und der acuten, eiterigen Entzündungen des Mittelohres sind sehr verschieden; sie führen fast alle zu einer mehr oder weniger erheblichen Beeinträchtigung der Function.

Bei der eiterigen Form tritt in den meisten Fällen (nicht in allen) schon frühzeitig Perforation des Trommelfelles durch (von innen nach aussen fortschreitende) Ulceration ein. Die Perforation wird zuweilen dadurch verhindert, dass das Trommelfell durch eine voraufgegangene chronische Entzündung verdickt und widerstandsfähiger geworden ist. Nach der Perforation folgt in vielen Fällen, indem der eiterige Katarrh nach Entleerung des Exsudates verschwindet, spontane Verheilung der Perforationsstelle. In anderen Fällen kommt die Regeneration nicht zu Stande, weil die Perforationsöffnung zu gross ist oder Theile des perforirten Trommelfelles mit der Labyrinthwand oder dem langen Ambosschenkel oder dem Steigbügelköpfchen etc. verklebt und verwachsen sind. Die übrig gebliebenen Reste des Trommelfelles pflegen dann verdickt und zuweilen auch verkalkt zu werden. Die Eiterung kann bei offener Perforation aufhören oder fortdauern; in dem letzten Falle besteht ein dauernder, eiteriger Ohrenfluss: chronische, eiterige Otitis media mit Otorrhoe. Wenn die Eiterung bei nicht verheilter Perforation aufhört, pflegen häufig Recidive aufzutreten, indem leicht von aussen durch den äusseren Gehörgang neue Schädlichkeiten in das Mittelohr gelangen.

Bei der chronischen, eiterigen und bei der recidivirenden, einfachen Otitis media entstehen zuweilen durch Hyperplasie der Schleimhaut kleine, polypöse, mit Cylinder- oder Flimmerepithel bedeckte Excres-

Otitis media proliferans polyposa.

cenzen: Otitis media chronica proliferans polyposa. Wenn die Schwellung der Schleimhaut sehr stark ist und die gegenüberliegenden Flächen sich berühren, können feste, mehr flächenhafte oder mehr strangförmige Verwachsungen zu Stande kommen: Otitis media adhaesiva. Bei den mehr flächenhaften Adhäsionen, die vorzugsweise im Verlaufe der eiterigen Otitis media beobachtet werden, bilden sich häufig kleine Cysten (Otitis media adhaesiva cystica) in Form von Spalten und Lücken, indem zwischen den sich berührenden und mit einander verwachsenden Flächen kleine Abschnitte sich an der Verwachsung nicht betheiligen. Diese Cysten sind mit Cylinder- (bzgl. Flimmer-) Epithel ausgekleidet. Durch die Verwachsungen können die Gehörknöchelchen sowohl fest (unbeweglich) fixirt (Ankylose), als auch in eine falsche Lage (Luxation) gebracht werden. Denselben Einfluss übt auf die Gehörknöchelchen ein anderer Ausgang des recidivirenden (chronischen), einfachen Mittelohrkatarrhes, die sog. „Sklerose" der Ohrenärzte. Diese besteht in einer allmählich fortschreitenden Schrumpfung der Schleimhaut, einem interstitiellen indurativen Processe (Otitis media chronica indurativa, sklerotica).

Otitis media adhaesiva.

Otitis media adhaesiva cystica.

Ankylose und Luxation der Gehörknöchelchen.

Otitis media chronica indurativa (sklerotica).

An diese Form der chronischen Otitis media schliessen sich oft Veränderungen des Knochens an, indem durch chronische Periostitis Hyperostosen, seltener kleinste Exostosen entstehen. Prädilectionsstelle dieser Veränderungen ist die Gegend der Fenster; dadurch werden die Nischen der Fenster verengt und die Steigbügelbasis wird fest fixirt: Steigbügelankylose. Meistens handelt es sich dabei um eine wahre Synostose, seltener um Kalkablagerung in das Ringband oder um Wucherung des Knorpelbelages.

Entzündung der Tubenschleimhaut.

Fast immer ist bei der Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut auch die Tube, wenigstens ihr knöcherner Theil, in Mitleidenschaft gezogen, indem die Schleimhaut anschwillt, die Zellen in derselben sich vermehren und ein katarrhalisches Exsudat abgeschieden wird. In gleicher Weise, doch ungleich häufiger, erkrankt die Tube im Anschlusse an acute, katarrhalische Affectionen des Nasenrachenraumes. Das Exsudat ist in den meisten Fällen ein schleimiges, selten ein eiteriges oder fibrinöses (bei Variola, Scarlatina, Diphtheria etc.). Jede Schwellung der Tubenschleimhaut, sowie jedes festhaftende Exsudat führt zu einer Verengerung oder zum vollständigen Verschlusse der Tube. Auch durch Hyperplasie der Tonsillen und der übrigen Follikel in der Schleimhaut des Nasenrachenraumes wird sehr häufig das Ostium pharyngeum tubae verengt. Alle diese Verengerungen wirken insofern auf das Mittelohr schädlich ein, als sie die Luftcirculation durch die Tube hindern und dadurch zu Druckschwankungen in der Paukenhöhle führen, welche zu weiteren Störungen (Hyperaemie etc.) Veranlassung

geben können. Andererseits werden auch durch Verengerungen der Tube katarrhalische Affectionen derselben begünstigt und unterhalten.

Diphtherie der Tube ist eine seltene Erscheinung und schliesst sich immer an eine gleiche Veränderung des Nasenrachenraumes an. Am Ostium pharyngeum tubae (seltener im Verlaufe der Tube) sind ferner specifische Entzündungen: gummöse, tuberculöse, variolöse, malleolöse beobachtet, ohne dass das Mittelohr dabei immer betheiligt war. Bei der Heilung nach Ulcerationen kann durch Narbenbildung in Folge der Retraction sowohl Erweiterung als auch Verengerung bezgl. Verschluss des Ostium pharyngeum entstehen. Dieselben Veränderungen sind auch in Folge von Schrumpfüng nach Hyperplasie der folliculären Apparate beobachtet worden. In seltenen Fällen sind innerhalb der Tube ringförmige Stricturen (z. B. bei Syphilis) zur Beobachtung gekommen. Diphtherie der

Die pathologischen Veränderungeu der knöchernen Theile sind zum Theil schon erwähnt. Im Allgemeinen schliessen sie sich den in dem Kapitel über die Knochen besprochenen Processen an, so dass auch in dieser Hinsicht auf frühere Auseinandersetzungen hingewiesen werden kann. Gewisse Veränderungen müssen aber hervorgehoben werden, weil ihnen eine besondere Wichtigkeit zukommt. Hierzu gehören die Exostosen des äusseren Gehörganges. Diese sind auf eine irritative Störung der normalen Knochenentwickelung zurückzuführen und entstehen durch excessive Wucherung an Stellen, welche zur Ossification schreiten. Sie sitzen breit auf, sind selten gestielt, an der Oberfläche meistens flach-rundlich, gewöhnlich elfenbeinhart, selten spongiös. Die Praedilectionsstelle ist die hintere Wand, da, wo der knöcherne Theil des äusseren Gehörganges an den knorpeligen anstösst. Sie entwickeln sich ganz allmählich, werden selten in der Jugend, meist erst im höheren Alter und oft auf beiden Seiten beobachtet. Zuweilen sind sie erblich. Virchow hat auf das häufige Vorkommen dieser Exostosen bei den alten Peruanern hingewiesen. Exostosen des ren Gehörgan

Bei eiterigen Processen des Mittelohres nach Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Scrofulose, Tuberculose, Diabetes u. s. w., besonders bei der chronischen Form, entsteht oft Caries, seltener Nekrose der knöchernen Theile, vor Allem der Gehörknöchelchen (des Hammergriffes, des Hammerkopfes und des Ambos, seltener der Steigbügelplatte), sodann der Cellulae mastoideae und der spongiösen Substanz des Warzenfortsatzes, der hinteren oberen Gehörswand und des Tegmentum tympani. Feste compacte Knochentheile, z. B. des Labyrinthes, pflegen erst bei chronischer Eiterung zu schmelzen, oder, was häufiger beobachtet ist, in toto sequestrirt zu werden. Alle cariösen Processe zeichnen sich im Ohr dadurch aus, dass sie grosse Neigung zu fauliger Caries und Ne

Zersetzung besitzen; sie kommen immer erst zu Stande, wenn die Paukenhöhlenschleimhaut, deren tiefere Schichten zugleich das Periost bilden, durch tiefer greifende eiterige, ulceröse Processe zerstört und der Knochen somit freigelegt ist.

argaritom des Mittelohres.

Bei einem verhältnissmässig grossen Procentsatz derjenigen Fälle, bei denen die Cellulae mastoideae an der Caries betheiligt sind, finden sich in dieser concentrisch geschichtete Lamellen verhornter Epidermiszellen über deren Ursprung und Bedeutung die Meinungen weit auseinandergehen. Virchow vertritt die Ansicht, dass diese geschichteten Epidermiszellen in den Cellulae mastoideae stets einem **Margaritom** angehören und dass die Caries des Warzenfortsatzes auf das allmähliche Wachsthum dieser Geschwulst zurückzuführen, also eine secundäre Erscheinung ist. Im Gegensatze zu Virchow glaubt ein Theil der Ohrenärzte (von Troeltsch und andere), dass die verhornten Epidermiszellen durch Metaplasie aus den vorhandenen Cylinderepithelien entstehen, indem diese sich unter der Einwirkung, dem Druck des eiterigen Exsudates in platte Epithelzellen verwandeln. Andere (Habermann, Politzer, Bezold und andere) sind der Meinung, dass die Epidermis des äusseren Gehörganges nach Perforation des Trommelfelles in die Paukenhöhle und weiter in die Cellulae mastoideae hineinwächst und die abgestossenen verhornten Zellen dort liegen bleiben und sich anhäufen.

Bei Eiterung und Caries der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes kann die Zerstörung eine solche Ausdehnung gewinnen, dass ein Durchbruch nach aussen oder nach innen stattfindet. Die Perforation nach aussen erfolgt entweder an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes oder in der Gegend der Fissura mastoidea squamosa, seltener an der Spitze oder der inneren Fläche des Processus mastoideus[1]). Die Perforation nach innen kann an zwei Stellen eintreten, entweder im Bereiche der mittleren Schädelgrube an der vorderen oberen, oder im Bereiche der hinteren Schädelgrube an der hinteren oberen Fläche des Felsenbeines. Im ersteren Falle schliesst sich entweder eine eiterige bzgl. jauchige Arachnitis oder ein Abscess des Schläfenlappens an; im zweiten Falle entsteht entweder Thrombophlebitis purulenta sive ichorosa des Sinus transversus oder ein Kleinhirnabscess. Die Dura selbst lässt in den meisten Fällen nur auffallend geringfügige Veränderungen (schwache Verdickung, leichte Abweichung der Färbung, wenig Exsudat) erkennen; in sehr seltenen Fällen entsteht eine eiterige Entzündung der äusseren, dem Knochen anliegenden, periostalen Fläche der Dura, ein sog. extraduraler Abscess.

Im höheren Alter werden cariöse Processe des Felsenbeines oft

[1]) Hieran schliessen sich zuweilen Senkungsabscesse am Halse an.

durch Osteoporose, fortschreitende Markraumbildung des compacten Knochens begünstigt.

Bei chronischen Processen des Periostes, namentlich auch im Verlaufe der chronischen Otitis media erfolgt zuweilen eine allmählich fortschreitende Sklerose des Warzenfortsatzes.

Inneres Ohr.

Ueber die Veränderungen des inneren Ohres liegen bis jetzt nur wenige ausführliche und gute Beobachtungen vor, so dass es zur Zeit schwer ist, eine kurze und doch zugleich erschöpfende Darstellung der pathologischen Processe zu geben. Die besten Beobachtungen behandeln die Blutungen im inneren Ohr[1] (Ekchymosen und grössere Blutergüsse) nach Trauma (mit und ohne Fracturen oder Fissuren der knöchernen Theile), nach acuten Infectionskrankheiten, bei Leukaemie, perniciöser Anaemie etc.[2]) und die secundären, entzündlichen Processe im Anschlusse an Meningitis, Otitis media, Diphtherie, Masern, Mumps und an pyaemische Processe (z. B. Osteomyelitis). Nur in seltenen und wie es scheint, nicht ganz einwandsfreien Fällen soll eine primäre Otitis interna vorgelegen haben. **Blutungen.** **Otitis interna.**

Die meningitischen Processe scheinen sich im Verlaufe des Nervus acusticus und durch den Aquaeductus cochleae in das Labyrinth hinein auszubreiten.

Die bisher sicher beobachteten Veränderungen des inneren Ohres bestehen in Eiterung: eiterigem Exsudat (Anfüllung der Räume und Canäle mit Eiter), eiteriger Zerstörung der Weichtheile und der bereits erwähnten Caries und Nekrose der knöchernen Theile (der Schnecke etc). Bei chronischem Verlaufe der Otitis interna entstehen neue Bindegewebsmassen, Adhäsionen, Osteophyten und Hyperostosen (der Schnecke und der Bogengänge) und Atrophie der Nerven. Diese letztere Veränderung ist auch bei acuten Entzündungen und bei Tabes dorsalis beobachtet worden. **Otitis interna purulenta.**

[1]) Experimentell bei Hunden und Kaninchen durch grössere Gaben von Chinin und Salicylsäure erzeugt.

[2]) Von Menière wurde zuerst ein haemorrhagisches Exsudat im Vorhof und in den Bogengängen (ohne weitere Veränderungen) bei einem jungen Mädchen beobachtet, das nach einer starken Erkältung während der Menstruation plötzlich unter Schwindel und Erbrechen taub geworden und am 5. Tage gestorben war. (Menière'scher Symptomencomplex).

Alphabetisches Inhalts-Verzeichniss.

B.

C.

D.

E.

H.

I.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

W.

X.

Z.

Druck von Albert Koenig in Guben.